ÜBER SCHWIERIGKEITEN BEI DER DIAGNOSE DER PERIURETERITIS PLASTICA

Brigitte Heydenreich

1971

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546015_0078

Aus der Urologischen Klinik der Stadt Stuttgart
Ärztl. Direktor: Priv.Doz.Dr.F.Arnholdt

ÜBER SCHWIERIGKEITEN BEI DER DIAGNOSE DER PERIURETERITIS PLASTICA

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Brigitte Heydenreich
aus Wurzen

München 1971

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

1. Berichterstatter:	Priv.-Doz. Dr. Arnholdt
2. Berichterstatter:	Prof. Dr. Schmiedt
Dekan:	Prof. Dr. Spann
Tag der mündlichen Prüfung:	16.3.1971

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

INHALTSVERZEICHNIS

A EINLEITUNG 1

I Fragestellung 1

II Terminologie 2

III Makroskopisch-anatomische Veränderungen 3

1. Diffuse Form der Retroperitonitis 3
2. Segmental stenosierende Form der Retroperitonitis 5

IV Mikroskopisch-anatomische Veränderungen 6

V Therapie 7

VI Prognose 8

B FÄLLE VON HARNLEITEREINENGUNGEN AUS DER UROLOGISCHEN KLINIK DER STADT STUTTGART 10

I Primäre Periureteritis plastica 10

1. Vorgeschichte 10
2. Befund 10
3. Röntgenologische Untersuchungen 11
4. Operationsbefund 14
5. Pathologisch-anatomischer Befund 14

II Reaktive Fibrosierung des periureteralen Gewebes 16

1. Periureteritis und Adeno-Carcinom 16
   a. Vorgeschichte 16
   b. Befund 17
   c. Röntgenologische Untersuchungen 18
   d. Verlauf 19
   e. Operationsbefund und pathologisch-anatomischer Befund 19
2. Periureteritis und Ureteritis bei chronischer Pyelonephritis 20
   a. Vorgeschichte 20
   b. Befund 20

c. Röntgenuntersuchung 21
d. Operationsbefund 24
e. Histologischer Befund 25

III Ureterstenosierung durch ein primäres Harnleiter-Carcinom 25

1. Vorgeschichte 25
2. Befund 26
3. Röntgenologische Untersuchungen 26
4. Operationsbefund und Histologie 28

C DISKUSSION 29

I Einteilung der Periureteritis plastica 29

1. Symptomatische Form der Periureteritis 29
a. nach entzündlichen Prozessen 29
b. nach tumorösen Prozessen 31

2. Idiopathische Form der Periureteritis plastica 32
a. Allergische Genese 32
b. Theorie der ascendierenden Infektion 34
c. Hämatogene Ursachen 35

II Diagnose der Periureteritis plastica 36

1. Dauer der Symptome 36
2. Frühsymptome 37
3. Befunde 38
4. Röntgenologische Untersuchungen 39
a. Nierenübersichtsaufnahme 39
b. Ausscheidungsurogramm 40
c. Retrogrades Pyelogramm 40
d. Cystoskopie und Harnleitersondierung 41
e. Vasogramm 42
f. Retroperitoneale Gasinsufflation 43

III Differentialdiagnose 43

1. Ureterstenosen durch Verlegung des Lumens 43
2. Stenosierende Veränderungen der Ureterwand 44

3. Ureterstenosen durch Kompression von außen 47

4. Differentialdiagnose Periureteritis und primäres Harnleiter-Carcinom 48

a. Krankheitsdauer 48

b. Frühsymptome 49

c. Befunde 50

IV Schlußbetrachtung 53

D ZUSAMMENFASSUNG 55

LITERATURVERZEICHNIS 58

A EINLEITUNG

I. Fragestellung

Große Bedeutung für sekundär entstehende Nierenveränderungen haben Verengerungen des Ureterlumens. Sie können lange Zeit symptomlos verlaufen und schleichend zur Entwicklung einer Hydro- bzw. Pyonephrose führen. Die Verengerung muß möglichst früh erkannt und beseitigt werden, sonst sind die sekundären Nierenveränderungen so weit fortgeschritten, daß der Schaden irreversibel ist.

Vorwiegend im angelsächsischen Schrifttum, und in den letzten Jahren auch in deutschsprachigen Zeitschriften hat ein eigenartiges Krankheitsbild immer mehr an Bedeutung gewonnen. Es handelt sich um einen unspezifischen Entzündungsprozeß im Retroperitonealraum, der ein- oder beidseitig eine Ummauerung und Kompression des Ureters und somit eine Harnstauungsniere verursachen kann.

Die Differentialdiagnose dieser retroperitonealen Fibrose zu anderen obstruierenden Veränderungen der Harnwege ist schwierig. In der Regel liefert den endgültigen Befund erst die Operation, die nicht selten schon aus diagnostischen, nicht nur aus therapeutischen Gründen angezeigt ist.

In dieser Arbeit werden besondere pathologische und klinische Merkmale der stenosierenden Periureteritis herausgearbeitet und insbesondere die Bedeutung der röntgenologischen Befunde für eine frühzeitige Diagnose untersucht.

Nach der Verschiedenartigkeit der anatomischen Veränderungen und auslösenden Faktoren handelt es sich nicht um ein einheitliches Krankheitsbild. Es wird versucht, die zahlreichen veröffentlichten Fälle und die eigenen Beobachtungen in Gruppen einzuordnen.

Zudem soll auf die Differentialdiagnose der Periureteritis plastica - insbesondere ihre Abgrenzung von einem primären Harnleitercarcinom - eingegangen werden.

II. Terminologie

Die erste Mitteilung über "Bilateral ureteral obstruction due to envelopment and compression by an inflammatory retroperitoneal process" stammt von ORMOND (1948). Seither sind in der gesamten Literatur weit über 200 Fälle veröffentlicht worden, die unter häufig wechselnder Terminologie nach den klinischen Erscheinungen und dem pathologischen Substrat das gleiche Krankheitsbild darstellen.

Wie aus Ausführungen von BACHRACH hervorgeht, ist die Erscheinung auch früher nicht unbekannt gewesen. Er spricht von einer Periureteritis fibrosa und fibrolipomatosa, die er für das Endprodukt einer chronischen Entzündung ansieht.

Die Nomenklatur des Krankheitsprozesses in der Literatur ist mannigfaltig. Der Ersatz des retroperitonealen Bindegewebes durch derbes, fibröses, sklerosierendes Gewebe führt zu Bezeichnungen wie retroperitoneale Fibrose (RAPER,[65] WEINER und BATTKE, SIMEONI) und fibrosierende Retroperitonitis (SCHIFRIN und OPPENHEIMER).
Ist der Prozeß in seiner Ausbreitung mehr auf das Gewebe in unmittelbarer Umgebung des Ureters beschränkt, bezeichnen ihn die Autoren als primäre Periureteritis (de FOUNTURA MADUFIRA), periureterale Fascitis (HUTCH), Periureteritis obliterans (BATES, MULVANEY, LENARD) oder stenosierende Periureteritis idiopathica (de CARVALHO).
Der Name Periureteritis plastica wurde erstmals von VEST und BARELARE jr. eingeführt in Anlehnung an die Linitis plastica gastrica, bei der es sich um eine bindegewebsbildende chronische Entzündung aller Magenwandschichten handelt, aus der

schließlich das Bild eines chronischen Schrumpfmagens entstehen kann.

III. Makroskopisch-anatomische Veränderungen

Es lassen sich zwei verschiedene Erscheinungsformen herausarbeiten, von denen noch nicht mit Sicherheit zu sagen ist, ob sie verschiedener Ätiologie sind, oder ob es sich um verschiedene Stadien im Verlauf der gleichen Erkrankung handelt.

1. Die diffuse Form der retroperitonealen Fibrose, die in ihrem Endstadium als harte, fibröse Narbenplatte im Retroperitonealraum liegt und eine Einengung der Ureteren zur Folge hat.
   Der Prozeß befällt in 90 % der Fälle einen Bereich, der cranial durch die Unterkante des 2. LWK, caudal vom Promontorium, seitlich durch eine Linie dicht lateral der Ureteren begrenzt wird. In 10 % der Fälle hat die Erkrankung ihren Sitz entweder im kleinen Becken (CHISHOLM, GÖTZEN, MILLARD, RAPER) oder oberhalb des 2. LWK (RAPER,[66] LANTZIUS/BENINGA).

2. Bei der zweiten Gruppe ist der chronische Entzündungsprozeß auf die unmittelbare Umgebung des Harnleiters beschränkt, so daß dieser röhrenförmig von einer zähen, fibrösen Manschette umgeben ist, ohne daß die Wand selbst infiltriert ist.

1. Diffuse Form der Retroperitonitis

Bei den meisten der beschriebenen Fälle liegt die Fibrose unmittelbar vor der Lendenwirbelsäule, insbesondere in Höhe von L_3 und L_4, und der Fascie, die die Vorderseite des Ileopsoasmuskels bedeckt. Der Prozeß kann sich über

die Mittellinie erstrecken, die großen Gefäße dieser Region umgeben und komprimieren (LEFALL jr., RAPER,[66] GOODWIN,[21] LANTZIUS) oder bleibt - zumindest anfangs - auf eine Seite beschränkt. Die Fibrose wird nach vorn glatt vom Peritoneum begrenzt.

RAPER[66] beobachtete die Ausbreitung der Fibrose durch die Crures des Diaphragma hindurch und eine sekundäre Kompression des unteren Ductus coledochus communis. Bei CHISHOLM's Fall erfaßte die Fibrose auch das Beckenbindegewebe und komprimierte den Plexus sacralis.

Diese diffuse retroperitoneale Fibrose kann kombiniert sein mit fibrösen Veränderungen auch in anderen Organen, mit pleuro-pulmonaler Fibrose (QUE), mit Endocardfibrose (GRAHAM) mit sklerosierender Cholangitis (BARTHOLOMEW, HELLSTROM), mit Panarteriitis nodosa (HOFFMANN, HELLSTROM). Die Zugehörigkeit dieser "multifokalen Fibrosklerose" zu den Kollagenkrankheiten wird diskutiert.

Eine weitere Tatsache hat die Krankheit aktuell gemacht: das Auftreten der diffusen retroperitonealen Fibrose mit sekundärer Einengung beider Ureteren wurde häufig nach längerer Einnahme von Methysergid beobachtet. Es handelt sich dabei um ein Ergotaminderivat mit starker Antiserotoninwirkung, das seit 1959 besonders in den USA zur Therapie der Migräne im Handel ist (Handelspräparate: Sansert, Deseril, Devernil).
Innerhalb kürzester Zeit kann das Mittel zu beidseitiger Ureterstenosierung und den Anzeichen einer Urämie führen. Nach rechtzeitigem Absetzen des Präperates kommt es meist zum völligen Rückgang der Erscheinungen (GRAHAM, THIELE, WEISS).

2. Segmental stenosierende Form der Retroperitonitis

Bei der zweiten Gruppe ist der Entzündungsprozeß auf die unmittelbare Umgebung des Harnleiters beschränkt.

Meist sind kürzere Abschnitte des mittleren Drittels betroffen. Ein oder selten auch beide Ureteren können aber auch von der Niere bis in das kleine Becken von einer zähen fibrösen Manschette umgeben sein (LENARD). Auch HEJTMANCIK beobachtete derartige Fälle und prägte den Ausdruck "Gartenschlauchureter".

HOHENFELLER beschreibt vier Fälle eines wahrscheinlich primären einseitigen Entzündungsprozesses, bei dem nur wenige cm des Harnleiters durch zirkuläre Bindegewebsverdickungen umscheidet und eingeengt sind. VEST beschreibt diese Veränderungen erstmals und nannte die Erkrankung Periureteritis plastica.

Nach Spaltung des fibrösen Mantels kann der Ureter operativ leicht aus der Schwiele herausgelöst werden. Die Harnleiterwand selbst ist nicht verändert, aber die derbe Schwiele führt zu einer Unverschieblichkeit des Ureters gegenüber seiner Umgebung und einer Behinderung seiner Peristaltik bis zur völligen Amotilität.
Nach Ansicht vieler Autoren (HEJTMANCIK, HUTCH) handelt es sich bei dieser Form der Periureteritis, bei der sich die fibrosierenden Veränderungen vor allem in der Adventitia des Ureters abspielen, um ein eigenes von der diffusen retroperitonealen Fibrose zu differenzierendes Krankheitsbild. In der Regel ist der Ureter dabei nur auf einer Seite betroffen.

Makroskopisch ist das Gewebe von weißlich-grauer Farbe, evtl. hämorrhagisch durchsetzt und von sehr derber Konsistenz. Es hat das Aussehen von Narbengewebe oder Keloid und ist von einem Fibrom oder Fibrosarkom gut zu unterscheiden.

IV. Mikroskopisch-anatomische Veränderungen

Die Untersuchungen des Excisionsmaterials zeigen übereinstimmend das uncharakteristische Bild einer chronischen narbenbildenden Entzündung: kollagene Bindegewebsfasern sind durchsetzt mit entzündlichen Infiltraten, reichlich Plasmazellen und Histiocyten.
Hin und wieder gibt es Wucherungen eines lymphadenoiden Gewebes mit Bildung von Sekundärfollikeln. Man findet häufig noch ein deutliches interstitielles Ödem, evtl. eine Ödemsklerose.

CHARNOCK, der sich besonders mit den mikroskopischen Veränderungen befaßte, stellte morphologische Ähnlichkeit fest mit der Weber-Christian'schen Krankheit und ihren Systemvarianten, mit der isolierten knotigen mesenterialen und omentalen Steatitis, mit der sklerosierenden Mediastinitis, auch mit dem sklerosierenden Lipogranulom.

Er stellte folgende Entwicklungsphasen bei der Ausbildung der retroperitonealen Fibrose fest:

a. Multilokuläre Veränderungen von Fettzellen an der Peripherie der Fettläppchen, möglicherweise sekundär nach Veränderungen von kleinen Blutgefäßen.
b. Atrophie, Degeneration und Nekrose von Fettzellen, verbunden mit entzündlicher zellulärer Infiltration.
c. Gradueller Ersatz der degenerierten Fettzellen durch aktive Fibrose beginnend an der Peripherie der Fettläppchen.
d. Koaleszenz des Prozesses, Befall ganzer Gruppen von Fettläppchen.
e. Endstadium: die Fettläppchen werden ersetzt durch fibröses kollagenes Gewebe mit verminderter Durchblutung und perivaskulärer entzündlicher Infiltration.

EWELL und BRUSKEWITZ, auch PARK stellten erstmals fest, daß sich das fibröse Gewebe mit lymphoider Infiltration hauptsächlich perivasculär anordnet. Stellenweise bestand bei ihren Fällen eine akute Arteriolitis mit zelliger Infiltration der Media und Proliferation des Endothels, weshalb von ihnen ein Gefäßfaktor in der Pathogenese der Erkrankung als primär angesehen wird.

Wegen der pseudoinvasiven Eigenschaften wird die retroperitoneale Fibrose oft zuerst für ein Sarkom gehalten; nach näherer Untersuchung wurde aber in keinem Fall infiltrierendes Wachstum mit abnormen Zellen beobachtet.

RAPER[66] weist auf das Fehlen von sekundären Lymphknoten hin.

Auch wenn die fortschreitende Fibrose die Ureteren völlig verschließen kann, greift sie in der Regel nicht auf die Wand über. "Der Prozeß begrenzt sich selbst" (MILLER).

V. Therapie

Da der Prozeß die Tendenz hat, auf die andere Seite überzugreifen, werden möglichst organerhaltende Eingriffe angewandt.
Nach Besserung des akuten Zustandsbildes des Patienten durch Entlasten der Nieren mit Hilfe von Ureterkathetern ist die Therapie der Wahl die operative Beseitigung der Stenose. Die Ureterolyse gelingt meist leicht, da das fibröse Gewebe in der Regel nicht auf die Wand übergreift.
Um einen erneuten Kontakt des Ureters mit dem entzündlich veränderten periureteralen Gewebe zu verhindern, wird der Ureter nach intraperitoneal verlagert (ORMOND, BRADFIELD, HEJTMANCIK).

Nach HUTCH wird dies auch durch Einnähen des Harnleiters in den Psoasmuskel erreicht.
Es besteht auch die Möglichkeit, das Peritoneum oder die Gerota'sche Faszie so an den Psoas zu fixieren, daß der gelöste

Ureter jeden weiteren Kontakt mit dem entzündlichen Gewebe verliert.

Bei starker Schädigung des betroffenen Ureterabschnittes muß eine Resektion mit anschließender End- zu End-Vereinigung der Ureterstümpfe vorgenommen werden (MULVANEY).

Eine Implantation des Ureters in den Darm bzw. die Haut (STUEBER) ist in seltenen Fällen trotz aller Mängel einer Nephrektomie vorzuziehen, wenn noch ein Rest von funktionstüchtigem Nierenparenchym erhalten ist, denn nach IOZZI ist in etwa 60% der Fälle mit einer Einengung des anderen Harnleiters zu rechnen.

ORMOND, BRADFIELD, HEJTMANCIK benutzten bei der Operation den transperitonealen Zugang. Er hat den Vorzug, daß beide Seiten gleichzeitig revidiert werden können. Wenn trotzdem der extraperitoneale Flankenschnitt bevorzugt wird, dann deshalb, weil er gegebenenfalls auch eine Nephrostomie zuläßt.

Bei einigen Autoren führten auch konservative Maßnahmen zum Erfolg. MILLER heilte einen Patienten mit 14-tägigem Verweilkatheter und hohen Penicillingaben.
OPPENHEIMER erzielte durch tiefe Röntgenbestrahlung eine erhebliche Besserung.
Mit Cortison-Gaben hatten GÖTZEN, CIBERT und Mitarb., SHAHEEN und MORANDI gute Erfolge zu verzeichnen.

VI. Prognose

Auch wenn primär nur ein Harnleiter betroffen ist, kann der chronische Entzündungsprozeß mit unterschiedlich schneller Progredienz zur Mitbeteiligung des anderen Harnleiters führen, woraus sich die manchmal ungünstige Prognose des Leidens ergibt.

Erfolg oder Mißerfolg der Behandlung hängen von drei Faktoren ab:

1. Von der Erholungsfähigkeit der gestauten Niere, d.h. vom Stadium der Erkrankung zum Zeitpunkt der Diagnose.

2. Von der Beteiligung der Harnleiterwand an der Erkrankung. Besteht eine Ureteritis mit schwer trennbarer Verbindung mit der Umgebung, so bleibt auch nach der Ureterolyse eine Starre in diesem Bereich bestehen, die den Peristaltikablauf behindert.

3. Vom Befall der zweiten Seite. Nach IOZZI, LEMMON u.a. werden in 50-60% der Fälle beide Harnleiter komprimiert.

B FÄLLE VON HARNLEITERERKRANKUNGEN AUS DER UROLOGISCHEN KLINIK DER STADT STUTTGART

I. Primäre Periureteritis plastica:

Fall Nr. 1 (Sch.G., ♂ 68 J. Nr. 639/1966)

Der 68-jährige Patient wurde am 26. 4. 66 wegen einer funktionslosen Niere links in die Klinik eingewiesen.

1. Vorgeschichte

Kinderkrankheiten waren nicht erinnerlich, auch sonst ergaben sich aus der Anamnese keine ernsthaften Erkrankungen.

Seit etwa 5 Wochen bemerkte der Patient ziehende Schmerzen und Druck im Bereich des linken Ober- und Unterbauches, die ab und zu bis in die Blase ausstrahlten. Hinzu kamen häufiges Erbrechen, Obstipation und 10 Pfund Gewichtsverlust in den letzten 5 Wochen. Außerdem bestanden subfebrile Temperaturen. Ein Darmtumor wurde auswärts durch Kontrasteinlauf ausgeschlossen.
Allmählich fiel neben der Druckschmerzhaftigkeit des linken Ober- und Unterbauches auch ein deutlich klopfschmerzhaftes linkes Nierenlager auf. Das daraufhin ambulant angefertigte Ausscheidungsurogramm zeigte auf der linken Seite keine Nierenfunktion.

2. Befund

Der Aufnahmebefund zeigte einen Patienten in gutem, dem Alter entsprechenden Ernährungs- und Kräftezustand.
Kopf, Hals, Extremitäten und Nervensystem waren ohne pathologischen Befund. Es bestand ein leichtes Lungenemphysem, das Herz war klinisch unauffällig.

Abdomen: weich und ohne Resistenzen, Leber und Milz o.B.

Das linke Nierenlager war deutlich klopfempfindlich, rechts o.B. Äußeres Genitale o.B., Harn klar. Rektal: kleine gelappte Prostata.
Miktion 3 - 4 x, Nykturie 2 x. Keine Miktionsbeschwerden.

Blutdruck 180/80, Puls 80, Temp. 37,4 Grad.

Die Laboratoriumsuntersuchungen ergaben folgende Befunde:

Blutsenkung	42/73 mm	Harnstoff i. S.	66,6 mg%
Hb	12,9 g%	Kreatinin i. S.	0,49 mg%
Erythrocyten	4,1 Mill.	Harnsäure i. S.	5,70 mg%
Leucocyten	7000		

Der Urin war bis auf einige Leukozyten im Sediment unauffällig.

3. Röntgenologische Untersuchungen

Die Nierenübersichtsaufnahme zeigte auf der linken Seite einen deutlich vergrößerten Nierenschatten.

Infusions-Ausscheidungsurogramm nach 45 Min. am 27. 4. 1966 (s. Abb. 1):
Links wird erst nach 45 Min. ein deutlich erweitertes Hohlsystem angefüllt. Der erweiterte Harnleiter ist bis fast prävesikal zu verfolgen. Der Harnblasenschatten ist glatt konturiert. Es wölbt sich ein mittelgroßes Prostataadenom in die Blase vor.
Auf der rechten Seite normale Ausscheidung in ein zartes Hohlsystem.

Abb. 1

Bei der Cystoskopie ließ sich der linke Ureter glatt sondieren.

Da der Verdacht auf einen prävesikalen, nicht schattengebenden Harnleiterstein vorlag, wurde eine Zeiß'sche Schlinge eingeführt. Sie ließ sich gut bis ins Nierenbecken einführen und nach Schluß ohne Stop bis Blasennähe zurückziehen, ging aber ohne Stein ab.
Eine nach 6 Tagen erneut eingelegte Schlinge wanderte in 3 Tagen wieder ohne Stein durch den linken Ureter.

Retrograde Pyelographie am 10. 5. 66 (s. Abb. 2 a, b): Unklarer Füllungsdefekt oberhalb des 4. LWK-Querfortsatzes. Kein sicherer Anhalt für ein nichtschattengebendes Konkrement.

Abb. 2 a

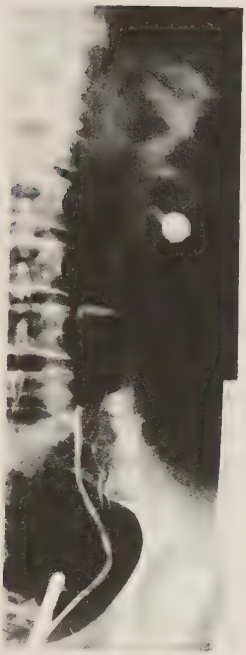


Abb. 2 b

Präoperative Diagnose: Stumme Niere links bei Stenose am mittleren Harnleiterdrittel. Verdacht auf Uretertumor.

Da sich der Allgemeinzustand des Patienten inzwischen wesentlich gebessert hatte, wurde er vorrübergehend nach Hause entlassen. Er hatte keine Koliken oder sonstigen Beschwerden mehr. Die Harnstoffwerte lagen im Bereich der Norm.

In den folgenden 2 Wochen verschlechterte sich das klinische Bild erheblich. Es bestanden starke Schmerzen im linken Unterleib und Nierenlager. Seit März 1966 insgesamt 10 kg Gewichtsverlust.

Nach erneuter stationärer Aufnahme wurde am 3. 6. 66 durch einen tiefen Flankenschnitt der linke Harnleiter in Höhe der Gefäßgabel freigelegt.

4. Operationsbefund

Man tastet in der Umgebung der großen Gefäße eine derbe Infiltration. Der Harnleiter zieht durch diese derben Gewebsschwielen hindurch und ist etwa auf eine Strecke von 3,5 cm fest mit diesem Gewebe verbacken. Die Herauslösung mit der Schere gelingt leicht. Der Harnleiter wird nach oben bis zum Nierenbecken freigelegt, eine direkte Veränderung im Bereich des Ureters ist nicht durchzutasten. Sehr vorsichtig - wegen der Nähe der großen Gefäße Aorta und Iliaca communis links - wird eine Probeexcision aus dem derben Schwielenbett entnommen. Anschließend wird von diesem Schnitt aus die funktionslose Niere vorsichtig gelöst. Am Nierenhilus findet sich ein haselnußgroßer Knoten der gleichen derben Konsistenz, weitere einzelne Knoten sind nicht zu isolieren. Niere und - so tief wie möglich - auch der Ureter werden entfernt und die Wunde verschlossen. Das aufgeschnittene Präparat zeigt keine Tumorveränderungen im Bereich des Harnleiters oder Nierenbeckens.

Postoperative Diagnose: Harnleiterstenosierung im Bereich der Gefäßgabel links, wahrscheinlich bedingt durch Retroperitonealen Tumor bzw. Entzündung.

5. Pathologisch-anatomischer Befund

Niere, anhängender Harnleiterteil sowie die Probeexcisionsstücke werden zur histologischen Untersuchung gegeben. Der pathologisch-anatomische Befund aus dem Pathologischen Institut des Katharinenhospitals Stuttgart (Dir. Prof.

H. Cain) ergab:

Die Oberfläche der Niere weist einige ganz flache Einziehungen auf. Das Parenchym ist etwa 2 cm dick und von graubräunlicher Farbe. Das Nierenbecken ist gering erweitert und stark wandverdickt. Seine Schleimhaut ist graurötlich und weist manchmal bräunliche Flecken auf. In dem dem ca. 12 cm langen breit aufgeschnittenen Ureterstück anhängendem Fettgewebe sind keine Lymphocyten zu finden.
Histologisch ergibt sich eine kräftige chronische Pyelitis und mäßige Pyelonephritis nicht tuberculöser Natur. In der Rinde sieht man einige kleine Narbenbildungen, in deren Bereich die Glomerula hyalinisiert und die zugehörigen Tubuli atrophisch geworden sind. An den Gefäßen der Rinden-Mark-Grenze sind keine Besonderheiten sichtbar.

Der histologische Befund der Probeexcision, die insgesamt an 8 verschiedenen Stellen untersucht wurde, lautet:

Mächtige Bindegewebshyperplasie; dabei sind breite Züge solcher Bindegewebsneubildungen oft von eingestreuten Lymphocyten und von besonders vielen Plasmazellen durchsetzt. Außerdem sieht man gelegentlich Inseln eines großvacuolären Fettgewebes eingestreut.
Man muß hier also von einer entzündlich bedingten retroperitonealen Fibrose sprechen. Ein echter Tumor und insbesondere ein maligner Wachstumsprozeß ist nicht erkennbar. Erwähnenswert ist noch, daß nirgends epitheliale Zellen oder Zellverbände in diesen Gewebsteilen zu finden waren. Ein größeres Gewebsstück zeigt manchmal knollige Bezirke von Bindegewebsneubildungen, die fibromähnlichen Charakter haben, aber wohl auch als Ausdruck eines chronischen Entzündungsprozesses gewertet werden müssen. Dafür spricht die dichte Durchsetzung des ganzen Stückes mit Lymphocyten und Plasmazellen. Diese Elemente sind auch in das außen anhaftende Fettgewebe eingedrungen.

Diagnose: Starke entzündliche retroperitoneale Fibrose (stellenweise fibromähnliche Bindegewebshyperplasien), kräftige chronische Pyelitis, mäßige Pyelonephritis.

Der postoperative Verlauf war komplikationslos.
Nach 2 Monaten, 1/2 Jahr, 3/4 Jahr, 2 3/4 Jahr zeigte das Ausscheidungsurogramm normale Ausscheidungsfunktion auf der rechten Seite bei Zustand nach Nephrektomie links.

II. Reaktive Fibrosierung des periureteralen Gewebes

1. Periureteritis und Adeno-Carcinom:

Fall Nr. 2 (V.L. ♀ 63 J. Nr. 527/1967)

Die 63-jährige Patientin wurde am 7. 12. 65 wegen chronischer Urämie und leichter Harnwegsinfektion aus einem auswärtigen Krankenhaus in die Urologische Klinik verlegt.

Das mitgebrachte Ausscheidungsurogramm zeigte 90 Min.nach Injektion keine Ausscheidungsfunktion beider Nieren.

a. Vorgeschichte

Gynäkologische Operation (1941): Wegen extremer Verwachsungen und Verdacht auf metastasierenden Prozeß blieb es angeblich bei einer Probelaparotomie mit anschließender Röntgen-Perkutanbestrahlung.
Supravaginale Uterusamputation und Resektion eines gutartigen Ovarial-Tumors (1943)

Danach war die Patientin beschwerdefrei.

Seit Mai 1965 klagte die Patientin über Müdigkeit und Schwindel. Es wurde eine latente Hypertonie festgestellt.

Außerdem bestanden Schmerzen im Rücken und im rechten Nie-

renlager.
Wegen erhöhter Harnstoffwerte, latenter Hypertonie und den genannten Beschwerden erfolgte stationäre Behandlung in der Medizinischen Klinik Bad Cannstatt. Es wurde die Diagnose chronische Niereninsuffizienz durch Nephrosklerose gestellt.

In der Urologischen Klinik sollte nun abgeklärt werden, ob es sich um einen Parenchymschaden oder um ein mechanisches Abflußhindernis handelt.

b. Befund

Der Aufnahmebefund zeigte eine Patientin in reduziertem Allgemein- und ausreichendem Ernährungszustand. Das Gesicht war etwas aufgedunsen, es bestanden geringe prätibiale Ödeme, die Zunge war bräunlich belegt und feucht.
Herz und Lungen ohne pathologischen Befund.
Die rechte Hälfte des Abdomens erschien etwas konsistenter als die linke, aber ohne Abwehrspannung. Leber und Milz o.B.
Kopf, Hals, Extremitäten, Nervensystem ohne pathologischen Befund.

Das rechte Nierenlager war etwas klopfschmerzhaft, das linke o.B. Äußeres Genitale o.B. Harn klar. Miktion 4 - 6 x tgl., Nykturie 2 - 3 x.

Blutdruck 140/80, Puls 80/Min., Temp. 37 °.

Die Laboratoriumsuntersuchungen ergaben folgende Befunde:

Blutsenkung	69/44 mm	Harnstoff i. S.	352,8	mg%
Hb	13,68 g%	Kreatinin i. S.	8,88	mg%
Leucocyten	11.100	Gesamt-EW	7,6	g%
		Elektrolyte i. S.: K^+	4,9	mVal/L
		Na^+	137	mVal/L
		Calcium^{++}	4,5	mVal/L

Der Urin war bis auf vereinzelte Leukozyten und EW-Spuren regelrecht.

c. Röntgenologische Untersuchungen

Bei der Cystoskopie wurde eine Cystitis mit Gefäßerweiterung festgestellt. Der rechte Ureter ließ sich glatt bis 20 cm sondieren. Eine Verweilkatheter blieb zur Entlastung der Niere liegen.

Retrograde Pyelographie am 9. 12. 65 (s. Abb. 3 a, b): Man erkennt auf der rechten Seite einen bis in Höhe der oberen Begrenzung des Ileosacralgelenkes reichenden auf Zeigefingerdicke erweiterten Ureter, der dort ein 2 cm langes enges Segment erkennen läßt. Oberhalb geht der stark gewundene Harnleiter in ein fast faustgroßes Nierenbecken über. Das Nierenparenchym ist weitgehend geschwunden (a).
Links stellt sich ein zarter Ureter dar. Das Nierenbecken ist etwas ampullär erweitert, die Kelchzeichnung nur angedeutet. Diagnose: hypoplastische Niere (b).

Abb. 3 a

Abb. 3 b

d. Verlauf

Zur Entlastung der rechten Niere wurde eine transrenale Nierenfistel angelegt.

Nach komplikationslosem postoperativen Verlauf wurde die Patientin am 17. 1. 66 gut erholt mit offener Fistel nach Hause entlassen. Der Harnstoffwert betrug 160 mg%, Kreatinin 4,25 mg%. Größere Elektrolytverschiebungen bestanden nicht mehr.

Nach 4 1/2 Monaten zeigten die Röntgenaufnahmen weiterhin ein deutlich erweitertes rechts Hohlsystem mit unverändert bestehender Stenose. Die hypoplastische linke Niere zeigte schwache Ausscheidungsfunktion. Die Patientin war immer noch im Zustand einer chronischen Urämie.

Am 2. 12. 66 erfolgte erneute stationäre Aufnahme.
Auf Drängen der Patientin und ausgehend von der Annahme, daß auf Grund der langen Anamnese ein malignes Geschehen nicht mehr vorlag, wurde der rechte Harnleiter in Höhe der Stenose freigelegt.

e. Operationsbefund und pathologisch-anatomischer Befund

Der gestaute Ureter war von chronisch-entzündlichen Schwielen umgeben und nach ventral verzogen. Die Ausdehnung dieses Prozesses erstreckte sich vom kleinen Becken bis oberhalb der Gefäßkreuzung. Außerdem befand sich zwischen der Gefäßgabel ein alter chronischer Abszeß, der drainiert wurde. Beim Herauslösen aus der Schwiele reißt der Harnleiter kurz oberhalb der Gefäßkreuzung ab. Der stenosierte Harnleiteranteil wurde reseziert und eine spannungsfreie Anastomose angelegt, die lateral am Ileopsoas fixiert wurde.
Die histologische Untersuchung der entnommenen Gewebsprobe aus dem verschwielten Gewebe erbrachte neben ausgedenter retroperitonealer Fibrose überraschenderweise den Befund papillär wachsenden Adenocarcinoms.

Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Der Fistelkatheter blieb bei der Entlassung liegen.
Bei der stationären Kontrolluntersuchung nach 4 Monaten war die Patientin in gutem Allgemeinzustand und fühlte sich wohl. Aus der Blase entleerte sich tagsüber nur wenig Harn. Die Fistel funktionierte gut.

2. Periureteritis und Ureteritis bei chronischer Pyelonephritis:
Fall Nr. 3 (Sch.B., ♀ 64 J. Nr.789 /1969)

Die 64-jährige Patientin kam am 19. 8. 69 mit ziehenden Schmerzen in der rechten Rückenseite und Brennen bei der Miktion zur stationären Aufnahme.

a. Vorgeschichte

1954 Cholecystektomie
1963 Herniotomie
1965 Choledochusrevision

Seit einem Jahr fühlte sich die Patientin müde und krank, es bestanden ziehende Schmerzen in der rechten Rückenseite. Zeitweise klagte sie auch über Brennen bei der Miktion. Es wurde angeblich auswärts eine verzögerte Ausscheidungsfunktion der rechten Niere festgestellt.

b. Befund

Etwas blasse Patientin in mäßigem Allgemein- und Ernährungszustand.
Kopf, Hals, Extremitäten und Nervensystem ohne pathologischen Befund, Herz und Lungen ebenfalls klinisch unauffällig.

Die rechte Leistengegend war etwas druckschmerzhaft, Leber und Milz o.B.

Das rechte Nierenlager war klopfschmerzhaft und druckempfindlich, das linke o.B. Außerdem bestand Druckempfindlichkeit entlang dem Ureterverlauf rechts.
Äußeres Genitale unauffällig, Harn klar. Miktionsfrequenz 4 - 5 x, Nykturie 1 x.

Blutdruck 115/70, Puls 76/Min., Temp. 36,8 °.

Die Laboratoriumsuntersuchungen ergaben folgende Befunde:

Blutsenkung	15/37 mm	Harnstoff i. S.	16 mg%
Hb	11,9 g%	Kreatinin i. S.	0,9 mg%
Erythrocyten	3,8 Mill.	Urin:	Leukozyten vereinzelt
Leucocyten	5.600		Plattenepithelien vereinzelt
			Kultur: Colibakterien +

c. Röntgenuntersuchungen

Abdomenleeraufnahme: beiderseits gut kontrastierte, flachwellig begrenzte Nierenschatten von normaler Größe und Lage.

Ausscheidungsurographie am 20. 8. 69 (Abb. 4 a, b, c):

. Links wird nach 7 Min. ein dentritisches Hohlraumsystem mit gutem Abfluß zur Blase sichtbar. Rechts sind nur etwas ausgebeulte, aber kaum dilatierte Kelche gefüllt (a).

Nach 2 Stunden erreicht das Kontrastmittel im etwa 3 mm weiten rechten Ureter die Höhe von L_4 bis L_5 (b).
Nach 4 Stunden hat der Kontrast derart nachgelassen, daß nur noch das Nierenbecken und die Kelche flau erkennbar sind (c).

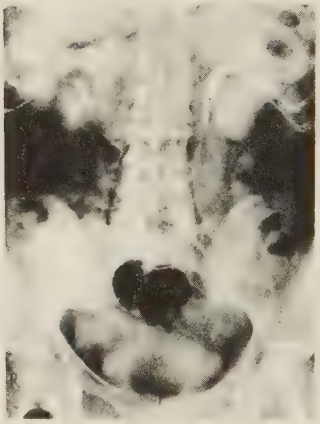


Abb. 4 a

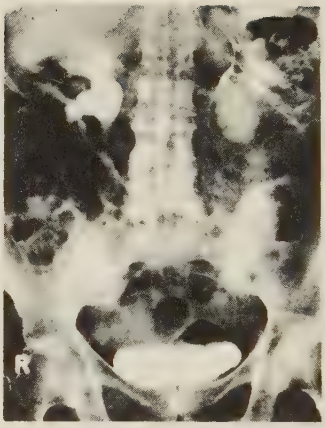


Abb. 4 b

Abb. 4 c

Beurteilung: mäßige Abflußbehinderung im mittleren oder unteren Ureterdrittel rechts. Verdacht auf Konkrement.

Die Cystoskopie am 21. 8. 69 war ohne auffälligen Befund.

Beim Einführen einer Zeiß'schen Schlinge in den rechten Ureter fiel nach 6 cm ein leicht überwindbares Hindernis auf.

Die Leeraufnahme bei liegender Schlinge am 22. 8. 69 ergab keinen Anhalt für einen Konkrementschatten.
Nach 3 Tagen ging die Schlinge ohne Stein ab.

Infusions-Ausscheidungsurogramm am 25. 8. 69:
Die Spätaufnahme nach 2 Std. zeigt rechts übereinstimmend mit dem Befund vom 20. 8. 69 (s. Abb. 4 b) ein deutlich erweitertes Nierenbecken mit teilweiser Verplumpung der Kelche. Der proximale Ureter ist aufgestaut. Der Blasenschatten ist unauffällig. Der distale Anteil des rechten Ureters ist nicht dargestellt.

Retrograde Pyelographie und Uretersondierung am 28. 8. 69 (s. Abb. 5 a, b, c):

Der Katheter läßt sich nach überwindbarem Hindernis nach 2 cm glatt bis 30 cm ins rechte Nierenbecken hochschieben.
Nach retrograder Injektion des Kontrastmittels kommt ein massiv gestautes rechtes Hohlsystem zur Darstellung. Die Gesamtheit der Kelche ist ebenfalls gestaut. Im oberen und mittleren Drittel ist der Ureter ektatisch (a).
Auf Ablaufaufnahmen ist das Kontrastmittel im Bereich des mittleren Drittels ausgespart (b, c). Es besteht der Verdacht auf einen lumenverlegenden Prozeß.

Abb. 5 a

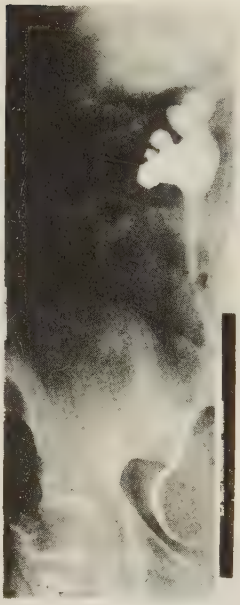


Abb. 5 b

Abb. 5 c

Um das Abflußhindernis am Übergang vom mittleren zum unteren Drittel des Ureters abzuklären und zu beseitigen, wurde am 1. 9. 69 die rechte Niere über einen kurzen Flankenschnitt freigelegt und der Ureter exponiert.

d. Operationsbefund

Vor der Gefäßkreuzung befand sich auf eine Strecke von etwa 5 cm eine schwielige Gewebsplatte um den Harnleiter.

Aus diesem derben Gewebe wird eine Probeexcision entnommen. Die stark verkleinerte rechte Niere, deren Parenchym erheblich verschmälert war, wurde zusammen mit dem ektatischen Harnleiter entfernt.

e. Histologischer Befund

Die histologische Untersuchung des Präperates und der Probeexcision aus der periureteralen Verschwielung ergab folgenden Befund:
In der Niere bestand bis unter die Kapsel eine chronische offensichtlich vom Nierenbecken ascendierte Entzündung. Auch die Ureterwand zeigte chronisch-entzündliche Veränderungen (reichlich Leukozyten, Lymphozyten und Plasmazellen.) Die Harnleiterwand an der stenosierten Stelle war narbig verdickt. Das aus der periureteralen Schwiele entnommene Gewebe bestand aus parallel angeordneten kollagenen Bindegewebsfasern.
Diagnose: Chronische Pyelonephritis, Ureteritis und Periureteritis
Die Operationswunde verheilte gut. Der postoperative Verlauf war komplikationslos.

III. Ureterstenosierung durch ein primäres Harnleiter-Carcinom:
Fall Nr. 4 (St.H. ♂ 74 J. Nr.728 /1962)

Der 74-jährige Patient wurde am 4. 12. 62 wegen einer funktionslosen Niere links in die Klinik aufgenommen.

1. Vorgeschichte

Über die frühere Anamnese des Patienten keine Angaben.

Seit 2 Jahren bemerkte er einen schwächer werdenden Harnstrahl bei verzögertem Miktionsbeginn und zeitweiliges Brennen bei der Miktion. In den letzten 3 Monaten hatte er 5 kg Gewicht verloren und fühlte sich krank. Die Miktionsbeschwerden hatten sich verstärkt. Koliken, Nierenschmerzen oder Steinabgänge wurden nicht angegeben. Es ergab sich der Verdacht auf ein Prostata-Carcinom.
Die ambulant angefertigten Röntgen-Aufnahmen zeigten links eine funktionslose Niere bei etwas vergrößerter aber sonst unauffälliger rechter Niere.

Bei der retrograden Füllung brach das Kontrastmittel im linken Ureter in Höhe des oberen Kreuzbeinrandes ab. Es zeigte sich hier der Beginn eines kugeligen Füllungsdefektes. (s. Abb. 6)

Da Verdacht auf einen nicht schattengebenden Harnleiterstein oder Ureter-Tumor links bestand, erfolgte stationäre Aufnahme.

2. Befund

Der Aufnahmebefund zeigte einen Patienten in reduziertem Ernährungszustand bei altersgerechtem Allgemeinzustand. Bei der klinischen Untersuchung war bis auf ein leichtes Altersemphysem der Lungen kein pathologischer Befund zu erheben.

Nierenlager und Blasengegend waren palpatorisch frei. Äußeres Genitale bis auf ein geringes Erythrasma o.B.
Rektal: kleines, gelapptes, gut abgrenzbares, sehr derbes Prostataadenom mit glatter Oberfläche.
Miktion 4 x. Restharn 100 ccm.

Blutdruck 160/80, Puls 80/Min., Temp. 36,8 °.

Die Laboratoriumsuntersuchungen ergaben folgende Ergebnisse:

Blutsenkung	34/15 mm	Harnstoff i. S.	31,4 mg%
Hb	98 %	Urin: Erythrocyten	vereinzelt
Leucocyten	8.200	Leucocyten	vereinzelt
		Ca-Oxalate	+

3. Röntgenologische Untersuchungen

Nierenübersichtsaufnahme:
Links nicht einwandfrei abgrenzbarer Nierenschatten, rechts ist die Niere tiefstehend und etwas vergrößert. Kein Anhalt für schattengebende Konkremente der ableitenden Harnwege.

Abgesehen von einer allgemeinen Osteoporose, besonders der

LWS, bestand kein Anhalt für Metastasen im dargestellten Skelettsystem.

Infusions-Ausscheidungsurogramm:
Links bis 70 Min. keine Ausscheidungsfunktion, rechts nach 15 Min. sehr kräftige Ausscheidung in ein zartes nicht erweitertes Hohlsystem mit zartem Harnleiter, der bis zur Blase zu verfolgen ist. Der Harnleiterabgang ist weit und unbehindert. Die Harnblase ist nach 70 Min. gut mit Kontrastmittel angefüllt und erscheint glatt konturiert.

Uretersondierung und retrograde Füllung am 10. 12. 62 (s. Abb. 6):

Der Katheter ließ sich glatt in den linken Ureter einführen, traf aber nach 15 cm auf ein nicht überwindbares Hindernis.

Die retrograde Kontrastmittelfüllung zeigte einen Stop des Kontrastmittels an der Oberkante des Ileosakralgelenkes. Der distale Ureter ist gering überspitzt und erweitert, Lage und Größe des Nierenschattens normal. Kein Anhalt für Konkremente.

Abb. 6

Am 11. 12. 62 wird durch einen tiefen Lumbalschnitt das mittlere Drittel des linken Ureters freigelegt.

4. Operationsbefund und Histologie

In Höhe des Promontoriums zeigte sich eine starke Verdickung des Ureters, der proximal gestaut war. Bei Incidierung des Ureters über der Anschwellung quoll Tumorgewebe hervor. Zunächst wurde der Tumor entfernt, um eine Metastasierung zu verhindern. Dann erfolgte die Uretero-Nephrektomie bis zum blasennahen, noch zarten Anteil.

Die histologische Untersuchung des entnommenen Gewebes ergab: Medulläres, nicht verhornendes Plattenepithel-Carcinom des Ureters. Starke Hydronephrose mit chronisch-ascendierender Pyelonephritis.

Am 4. 1. 63 Entlassung des Patienten in gutem Allgemeinzustand. Keine Lungenmetastasen nachweisbar.

C DISKUSSION

I. Einteilung der Periureteritis plastica

Nach den in der Literatur veröffentlichten Fällen und den eigenen Beobachtungen lassen sich bei der Periureteritis plastica hinsichtlich ihrer Entstehung zwei verschiedene Formen herausarbeiten.

Bei der sekundären oder symptomatischen Form kommt es im Anschluß an einen im Abdomen oder Retroperitonealraum lokalisierten entzündlichen oder tumorösen Prozeß, wahrscheinlich über die Lymphgefäße (CHISHOLM, ORMOND, VEST), zu einer fortschreitenden Fibrosierung des retroperitoneal gelegenen Bindegewebes. Die primäre Erkrankung läßt sich nur aus Anamnese und Krankheitsverlauf feststellen.

Ebenso häufig ist die idiopathische Form, bei der es primär zu einer fibrosierenden Entzündung im Retroperitonealraum mit fortschreitender Stenosierung der Ureteren kommt (Fall 1).

1. Symptomatische Form der Periureteritis

a. nach entzündlichen Prozessen

Nach anatomischen Studien von DASELER/ANSON liegt die Aorta mit ihren Lymphknoten, die untere Hohlvene und die beiden oberen Harnabflußsysteme in einem von einer Faszie umgebenen Raum. Über die paraaortalen Lymphknoten, die die Lymphe vom Darm aufnehmen, können entzündliche Darmprozesse in diesen Raum verschleppt werden. Für solche Fälle wurde der Begriff des "intestino-urinary syndrom" geprägt.

Retroperitoneales Fortschreiten der Entzündung bei Appendizitis beobachteten de CARVALHO, HARLIN, HYAMS, GINSBURY; OPPENHEIMER bei Ileitis regionalis; HARLIN bei Diverticulitis des Dickdarms. Bei ihren Fällen wurde die periureterale Schwie-

le, die zur Harnleiterkompression mit Hydronephrose führte, als eine Folge der entzündlichen Darmaffektionen angesehen.

Der von CHISHOLM beschriebene Fall wies eine 9-jährige Vorgeschichte von Colitis ulcerosa auf. Ähnliche Fälle beschrieben HUTCH und BOLOMEY. Bei allen Patienten war ein oder beide Ureteren von einer mehr oder weniger dicken fibrösen Scheide umgeben. Die Harnleiterwand selbst war in keinem Fall infiltriert.

LOZZI und MURPHY beobachteten, wie ein septischer Prozeß im Bereich des Sigmoids eine periureterale entzündliche Reaktion verursachte.
Weiterhin können retrocoekale Abszesse (STELZNER) und unspezifische Darminfekte mit Fieber und Diarrhoen über eine Infektion des periureteralen Gewebes Harnleiterstenosen verursachen (BRADFIELD).

Nach Appendektomien (ORMOND, LANTZIUS) und Cholecystektomien (ORMOND) wurde das Auftreten der retroperitonealen Fibrose beobachtet.

36 Fälle mit Periureteritis aus deutschsprachigen Zeitschriften wurden auf ätiologische Hinweise untersucht (s. auch Tabelle I, S.56):

	Stenosierende Periureteritis	
	einseitig	beidseitig
STELZNER	5 Fälle	2 Fälle
BROSIG	4 "	3 "
LANTZIUS/BENINGA	1 Fall	4 "
GÖTZEN	2 Fälle	2 "
HOHENFELLER	4 "	-
KRACHT/KOLLWITZ	2 "	2 "
WEINER/BATTKE	2 "	-
de CARVALHO	1 Fall	-
LENARD	-	1 Fall
eigener Fall	1 "	-

gesamt: 36 Fälle

Als in Frage kommende Ursachen konnten aus der Anamnese eruiert werden:

Appendizitis	bei	9 Fällen
Paranephrit. Abszeß	"	2 "
Pankreatitis	"	2 "
Diverticulitis	"	1 Fall
eitrige Mesenterialcyste	"	1 "
Laparatomie	"	1 "
Nephrektomie	"	1 "
Nierenprellung	"	1 "
Spondylitis tbc.	"	1 "
Cholecystektomie	"	1 "

Bei 21 (58,4 %) der Fälle könnte es sich demnach um eine sekundäre Periureteritis nach den genannten vorangegangenen Erkrankungen handeln.
Bei 15 (41,6 %) Fällen ergab die Anamnese keinen ätiologischen Hinweis.

b. nach tumorösen Prozessen

Tumoren, die primär im Retroperitonealraum entstehen, können allmählich eine Einengung oder völlige Obliteration der Ureteren bewirken. Nur der klinische Verlauf und die Probeexcision machen die Abgrenzung zur retroperitonealen Fibrose möglich.
Am häufigsten sind Lymphosarkome (Le VINE, BELTZ) und Lymphogranulomatose Hodgkin (KENDALL). Seltener kommen Retothelsarkome (TREVER), Lipo- und Fibrosarkome oder Teratome vor.
Die bei diesen Erkrankungen bestehenden paraaortalen Lymphknotentumoren engen die Ureteren ein.

Bei Carcinomen des Magens, des Rektums, der Bronchien, der Mamma und Prostata verursachen nicht selten Fernmetastasen im Retroperitonealraum eine zunehmende Einengung der Ureteren (GOODWIN, KAUFMANN, PRESMAN, MACLEAN).

In allen Fällen zeigte die histologische Untersuchung neben dem Tumorgewebe eine ausgedehnte retroperitoneale Fibrose (s. auch Fall 2).
Bei GOODWIN's Patient war ein ausgedehntes Adeno-Carcinom des

Rektums die Ursache für die beidseitige fibröse Uretereinmauerung.

Bei unserer Patientin (Fall 2) war der rechte Ureter in einer Ausdehnung vom kleinen Becken bis oberhalb der Gefäßkreuzung von chronisch entzündlichen Schwielen umgeben. Die Ursache für die ausgedehnte retroperitoneale Fibrose war - wie erst die histologische Untersuchung des Probematerials zeigte - die Metastase eines papillär wachsendes Adeno-Carcinoms im Retroperitonealraum.

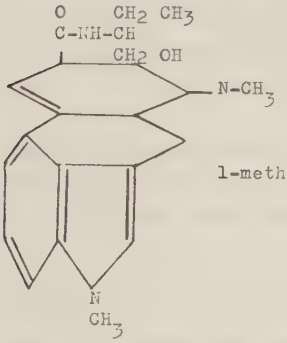
2. Idiopathische Form der Periureteritis plastica

Die Ursache der fibrosierenden Entzündung bei der primären Periureteritis plastica ist nicht klar. Die Anamnese ist ohne Hinweise auf eine auslösende Erkrankung. Darüber hinaus findet sich auch bei einer genauen klinischen Untersuchung kein Anhalt. Der initiale Mechanismus ist wahrscheinlich eine perivasculäre entzündliche Reaktion mit nachfolgender Fibrosierung und Narbenbildung.

Ein gemeinsames bakteriologisches Agens konnte bisher nicht gefunden werden.
Spezialuntersuchungen wie Serumagglutinationstests auf Typhus, Paratyphus, Proteus 19, Brucella abortus, sowie auch Tuberculinproben und Kulturen auf säurefeste Stäbchen zeigen negative Ergebnisse.

a. allergische Genese
Diese Theorie stützt sich besonders auf Berichte über das Auftreten von retroperitonealer Fibrose nach längerer Einnahme bestimmter Medikamente.
Kompression der Ureteren durch entzündliche Vorgänge im Retroperitonealraum wurde bei Patienten beobachtet, die über längere Zeit das Ergotamin-Derivat Methysergid einnahmen (ELKIND, MILLES, UTZ, WEISS).
Das Mittel ist seit 1959 in den USA zur Behandlung der Migräne im Handel (SICUTERL).

Chemische Formel von Methysergid:



1-methyl-D-lysergic acid(+)-butanolamide bimaleate

Das Mittel wirkt als Antigen und ruft eine Sensibilisierungsreaktion hervor. Diese spielt sich in Form einer perivasculären Entzündung mit speziellem Sitz im Retroperitonealraum ab.
Der Harnabfluß wird dabei durch Kompression der Ureteren behindert, und es kommt zu den Zeichen einer Hydronephrose, die sich nach Elimination der Noxe zurückbilden (WEISS).

GRAHAM stellte 55 Fälle mit retroperitonealer Fibrose zusammen. Alle Patienten hatten Methysergide gegen Migräne eingenommen, teilweise bis zu 28 mg /die(Tagesdosis 3 mg). In kürzester Zeiten hatten sich die Anzeichen einer Urämie ausgebildet, die nach rechtzeitigem Absetzen des Mittels wieder verschwanden. Nur bei wenigen Patienten mußte operiert werden.

Einen anderen Beitrag gab SCHAINUCK: ein 67-jähriger Patient bekam nach Einnahme von Gantanol (Sulfamethoxazole) neben anderen allergischen Erscheinungen (Übelkeit, Erbrechen, Pruritus) akutes Nierenversagen mit Anurie.
Die Ursache dafür waren Harnleiterstenosen beiderseits in Höhe von L_3 bis L_4, die wahrscheinlich durch eine hyperergische entzündliche Reaktion des retroperitonealen Bindegewebes hervorgerufen worden waren. Auch hier verschwanden die Symptome nach Absetzen des Mittels.

Bei der Obduktion eines Patienten von HOFFMANN zeigten Biopsien aus Leber, Nieren und Muskeln eine generalisierte Arteriitis wie bei hyperergischen Reaktionen.

Auch WEINER diskutiert bei seinem Patienten als Ursache für die Fibrose eine abnorme Disposition des elastischen Bindegewebes auf einen unbekannten Reiz im Sinne einer Stressreaktion zu antworten.

Gleichzeitiges Vorkommen von ausgedehnter periureteraler Fibrosierung bei Patienten mit Mediastinalfibrose (QUE), mit sklerosierender Cholangitis (BARTHOLOMEW, HELLSTROM) und mit Panarteriitis nodosa (HELLSTROM, HOFFMANN) deuten auf eine Systemerkrankung des kollagenen Bindegewebes hin.
BARTHOLOMEW weist auf die enge makroskopische und mikroskopische Verwandtschaft der retroperitonealen Fibrose mit der Riedels Struma hin.
Bei beiden Erkrankungen werden durch einen chronischen fibrosierenden Entzündungsprozeß die anatomischen Strukturen komprimiert.

b. Theorie der ascendierenden Infektion
Einige Autoren halten die lymphatische Ausbreitung der Entzündung in der Adventitia des Ureters bei Vorliegen einer Infektion im unteren Harntrakt für die Ursache der Periureteritis plastica (GÖTZEN, BROSIG).

Schon PARKER wies nach, daß die Lymphbahnen in der Adventitia des Ureters einen longitudinalen Verlauf nehmen und zu den abdominalen, iliacalen und hypogastrischen Lymphknoten führen. Lymphgefäße der Adventitia des unteren Ureters können durch die Blasenwand laufen, bevor sie in den Lymphknoten der Art. iliaca externa enden. PARKER verfolgte die Ausbreitung von Farbstoff von der Urethra entlang den periureteralen Lymphgefäßen.
Auch WINSBURY/WHITE wiesen Anastomosen zwischen dem Lymph-

system der Blase und dem der Adventitia des Ureters nach.

Bei REJTMANCIK's Fall bestand lange eine Cystitis und Trigonitis bevor sich die Kompression des Ureters bemerkbar machte.

WEST's Patient litt an einer Streptokokkeninfektion des unteren Urogenitaltraktes, die die periureterale Lymphangitis und die anschließende Gewebsproliferation bewirkt haben kann.

Bei unserer Patientin (Fall 3) war der Harnleiter vor der Gefäßgabel auf eine Strecke von 5 cm in derbes schwieliges Gewebe eingemauert. Ureterwand, Nierenbecken und Nierenparenchym zeigten starke chronisch entzündliche Veränderungen. Die ausgeprägte Ureteritis läßt vermuten, daß die periureterale Verschwielung eine Folge der vom Lumen her kommenden Infektion war.

Im Gegensatz zu solchen Fällen ist bei der auf allergischen Vorgängen beruhenden retroperitonealen Fibrose die Ureterwand selbst nicht mitbetroffen.

c. <u>hämatogene Ursachen</u>
Häufig ist die Fibrose im Bereich der großen Gefäße der hinteren Bauchwand besonders stark ausgeprägt.
Bei einem Patienten traten Zeichen eines arteriellen Blocks auf, bevor die Ureteren beeinträchtigt wurden (RAPER).

Bei histologischen Untersuchungen wurden entzündliche Infiltrate in der Wand der Art. iliaca externa (STUEBER) und der Aorta (BROSIG) mit kleinen Blutaustritten gefunden.

Bei einem Patienten hatte sich eine ausgeprägte retroperitoneale Fibrose mit Ureterkompression als Spätkomplikation einer retroperitonealen Blutung ausgebildet. Bei dem Patienten lag eine Blutgerinnungsstörung (Mangel an Faktor VII) vor (POPHAM).

HACKETT fand bei der histologischen Untersuchung Hämosiderin

in den paraaortalen Lymphknoten. Er sieht die Fibrosierung als ein organisiertes Hämatom an, das die Folge eines anamnestisch nicht mehr zu erhebenden Traumas ist.

ORMOND und HOHENFELLER beschreiben Fälle mit periureteraler Fibrose, bei denen jahrelang eine Furunkulose bestand.

Die Ureteren konnten bei allen Patienten leicht aus dem schwieligen Gewebe gelöst werden. Der Ausgangspunkt des entzündlichen Prozesses war die Umgebung der Gefäße. Die Ureteren wurden erst sekundär eingeengt.

II. Diagnose der Periureteritis plastica

1. Dauer der Symptome

LEMMON/KISER stellten 124 Fälle mit retroperitonealer Fibrose zusammen. Bei 50 % der Patienten waren bei der ersten urologischen Untersuchung beide Harnleiter komprimiert. Bei 20 % wurde die zweite Seite während der ärztlichen Beobachtungszeit befallen, gewöhnlich innerhalb von 6 Monaten.

In Tabelle I (S. 56) sind 36 Fälle zusammengestellt. Bei 15 Patienten hatte die periureterale Fibrose beide Seiten befallen, bei 21 war nur ein Harnleiter eingeengt.

Bei der ersten urologischen Untersuchung hatten 19 Patienten eine einseitige Hydronephrose, 10 Patienten hatten zu diesem Zeitpunkt auf beiden Seiten Hydronephrosen, bei 5 Patienten war die betroffene Niere bereits funktionslos.

Ein Zusammenhang zwischen Dauer der Symptome und Stärke der ausgebildeten Hydronephrose ist nicht zu erkennen.

Bei dem selbst beobachteten Patienten (Fall 1) war 4 Wochen nach Auftreten der ersten Beschwerden noch eine - wenn auch

stark verzögerte - Ausscheidungsfunktion zu erkennen.

Innerhalb von 14 Tagen kam es dann zum völligen Funktionsausfall der linken Niere.
Zum Zeitpunkt der Operation (10 Wochen nach Auftreten der ersten Symptome) war das Nierenparenchym so schwer beschädigt, das das Organ entfernt werden mußte.

2. Frühsymptome

Die ersten subjektiven Beschwerden bei der Periureteritis plastica sind nicht sehr ausgeprägt und auch gar nicht typisch (Fall 1).
Meist hat man zunächst das Bild einer unklaren Erkrankung des Abdomens vor sich. Die ersten Anzeichen waren bei unserem Patienten eine Periode herabgesetzten Wohlbefindens mit Übelkeit und Erbrechen.

Die Fibrose im Retroperitonealraum verursacht Schmerzen im Rücken, im unteren Abdomen und in der Gegend des Nabels.

In diesem Stadium kann man einen Krankheitsherd im Retroperitonealraum annehmen, wenn die Streckung der Wirbelsäule Beschwerden macht, während die Beugung den Schmerz erleichtert.
Nehmen die Schmerzen kolikartigen Charakter an, deutet dies auf eine Harnabflußstörung hin.

Bei der retroperitonealen Fibrose werden in 97 % der Fälle als erstes die Ureteren beeinträchtigt, das sie leicht obstuierbar sind und keine Kollateralen bilden können wie die Gefäße. Nur bei wenigen Patienten wurden primär und vorwiegend die großen Gefäße betroffen (RAPER, LEFALL jr.).

Die dumpfen, zuweilen kolikartigen Schmerzen in der Nierengegend zeigen die sich allmählich entwickelnde Hydronephrose an. Das betroffene Nierenlager wird druck- und klopfschmerzhaft.

Die Stauung im Harnabfluß hat rezidivierende Pyelonephritiden zur Folge, die das Nierenparenchym allmählich immer mehr schädigen. Das weitere Fortschreiten der periureteralen Entzündung kann dann zur hydronephrotischen Schrumpfniere mit völligem Funktionsausfall führen. Das Organ muß dann, wie bei unserem Patienten, entfernt werden.

Bei vielen Patienten besteht eine schmerzhafte Pollakisurie, manchmal auch Oligurie bis zur ganz plötzlich einsetzenden Anurie. Nach statistischen Untersuchungen von LEMMON/KISER kamen von 124 Patienten 42,4% wegen plötzlicher Anurie zur ersten ärztlichen Untersuchung.
Nach 1966 waren es nur noch 13%, was er auf das Bekanntwerden der Krankheit zurückführt.

3. Befunde

Bevor die Nierenfunktion eingeschränkt ist, sind die Befunde so uncharakteristisch, daß eine Frühdiagnose in diesem Stadium nicht möglich ist.

LEMMON/KISER führen die Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit (bei 89% von 124 Fällen) auf die Aktivität des fibrosierenden Prozesses im Retroperitonealraum zurück. Auch bei unserem Patienten (Fall 1) bestand lange vor dem Entdecken der funktionslosen Niere eine beschleunigte Blutsenkung, die aber wohl eher als Folge der bestehenden Harnabflußstauung zu werten war.

Bei etwa 50% der Fälle zeigt sich der Beginn der Erkrankung in einer schwer zu klärenden Anämie an.

Fieber fehlt oft ganz, manchmal treten subfebrile Temperaturen auf.

Palpation des Abdomens, rektale und vaginale Untersuchung ergeben unsichere, für die Diagnose meist unbrauchbare Befunde.

Auch im weiteren Verlauf der Periureteritis plastica kann der Urinbefund noch lange normal sein.
Später bestand bei verschiedenen Fällen eine Mischinfektion,

häufig ist die Kultur steril. Eiweiß fehlt im Urin, wodurch eine Nierenparenchymerkrankung ausgeschlossen werden kann. Häufig finden sich größere Mengen Leucocyten und Erythrozyten im Sediment. Bei einigen Fällen trat stärkere Hämaturie auf, was präoperativ zu der Fehldiagnose Ureterneoplasma führte (LENARD, BROSIG, ADAMS).

Erst wenn die Einengung des Ureters eine Harnabflußstörung zur Folge hat, kommt es durch den Rückstau allmählich zur eingeschränkten Nierenfunktion und zum Anstieg der harnpflichtigen Substanzen im Blut.

4. Röntgenologische Untersuchungen

a. Nierenübersichtsaufnahme

Auf der Seite des Abflußhindernisses stellen sich häufig vergrößerte Nierenschatten dar.
Bei der retroperitonealen Fibrose fällt häufig ein Verschwinden der normalen Umrisse des Fettgewebes auf, das die retroperitonealen Strukturen, insbesondere den musculus psoas und quadratus lumborum umzeichnet (de CARVALHO, SAMELLAS, HOLMES).
Das Verschwinden des Psoasschattens auf der Höhe der letzten Lendenwirbel ist nur zu sehen, wenn der Prozeß in Form eines Blockes im Retroperitonealraum liegt. Ist er auf die Umgebung der Ureteren beschränkt, ist dieser Befund negativ.

ELKIN machte bei 43 Patienten mit akuter Ureterobstruktion (Uretersteine 41, postoperative Schäden 2) folgende Beobachtungen: ein vergrößerter Nierenschatten war bei Patienten zu erkennen, bei denen die Nierenkoliken erst seit kurzer Zeit bestanden (45 %).

Eine Hydronephrose kann sich bei der Periureteritis innerhalb sehr kurzer Zeit ausbilden, da auch bei Vorliegen einer Stauung zunächst die Kontinuität des Urinflusses von den Tubuli zu den Kelchen weiterbesteht.

b. Ausscheidungsurogramm

Bei den meisten Patienten besteht trotz der Beschwerden zunächst noch lange eine normale Ausscheidungsfunktion. Allerdings sollten Spätaufnahmen nicht unterlassen werden, da sie bereits im Frühstadium oft Hinweis auf eine beginnende Ausscheidungsverzögerung geben können.
Meist kommt es dann rasch zur Ektasie des Nierenhohlsystems und zu verzögerter Ausscheidungsfunktion, so daß bereits innerhalb eines Monats die Funktion der betroffenen Niere ausfallen kann.

Bei LENARD's Fall bestand 6 Jahre nach Auftreten der ersten Symptome, die aus kolikartigen, ziehenden Rückenschmerzen bestanden, noch ein normales Ausscheidungsurogramm. Dann kam es innerhalb eines Monats zu stark verzögerter Ausscheidung beiderseits und zu beginnender Erweiterung von Nierenbecken und Kelchen.

Ist der Harnleiter dargestellt, fällt nicht selten eine Verlagerung nach medial auf.

Das Ausscheidungsurogramm liefert die erste Verdachtsdiagnose, über die Art der Verengerung gibt es nur selten Aufschluß: der Kontrastmittelfaden läuft dann nach unten spitz zu und zeigt eine umschriebene Verengerung, deren Ursache aber unklar bleibt.

c. Retrogrades Pyelogramm

Erst die retrograde Kontrastmittelfüllung gibt nähere Auskunft über Lokalisation und Art der Stenose. Die Beobachtungen bei der Periureteritis können sehr unterschiedlich sein.

MILLARD beschreibt sie wie folgt: Bei der Periureteritis ist der mit Kontrastmittel gefüllte Ureter oberhalb der eingeengten Stelle erweitert. Die Erweiterung geht in eine glatte konisch geformte Verengerung über, die allmählich in einem

spitz zulaufenden Isthmus endigt, der in seiner Lage fixiert ist. Das eingeengte Segment ist in seiner Länge variabel, meist etwa 2 - 5 cm. Es befindet sich in den meisten Fällen gegenüber den Wirbelkörpern L_3 - L_5. Distal stellt sich ein normaler Ureter dar.

WEINER/BATTKE: Das gesamte Nierenbecken-Kelch-System ist erweitert bei auffallend medialem Verlauf des oberen Ureterdrittels. Dieses wird durch die vergrößerte Niere verdrängt. In Höhe der Ileosacralfurche läßt die Schleifenbildung des Ureters bei wandständiger Kontrastdarstellung einen lumenverdrängenden Prozeß vermuten. Die Kontrastdarstellung bricht plötzlich ab und zeigt nach kaudal ein Haubenbild.

Bei unserem Patienten (Fall 1) konnte das Kontrastmittel bis proximal der Stenose injiziert werden, so daß die Ektasie des proximalen Harnleiters und des Nierenbeckens dargestellt werden konnte. Auch hier war eine geringe Verziehung des Ureters nach medial und eine Erweiterung und Schlängelung des proximal der Stenose liegenden Anteils sichtbar (Abb.2). Die Stenose selbst wird durch eine fadenförmige Verschmälerung der Kontrastmittelsäule auf eine Strecke von 4 - 5 cm beginnend in Höhe des oberen Kreuzbeinrandes deutlich.

d. Cystoskopie und Harnleitersondierung

Das fibröse Gewebe scheidet den Ureter allmählich so fest ein, daß keine Peristaltik mehr möglich ist. Deshalb kann, obwohl das Lumen nicht verlegt ist, eine totale Abflußsperre vorliegen. Bei der Uretersondierung dagegen ist eine ungehinderte Katheterpassage bis ins Nierenbecken möglich.

Bei unserem Patienten (Fall 1) ließ sich der Katheter ohne Schwierigkeiten bis jenseits der Striktur ins Nierenbecken vorschieben.

JOSE weist auf die rein funktionelle Natur der Stenose bei der Periureteritis hin. Er maß den Druck im Harnleiter vor

und nach der Ureterolyse. Die stark verminderten Druckwerte vor der Operation kamen durch das Fehlen der Peristaltik zustande.

Ebenso beobachteten MILLARD und WYMANN mit Hilfe der Fluorographie und Kinefluorographie die peristaltische Aktivität des Ureters im Verlauf der periureteralen Fibrosierung.

PERLMANN machte Untersuchungen mit Hilfe der Chromocystoskopie. Da sie nur oberflächliche Hinweise gibt, wird diese Methode heute nicht mehr zur Differenzierung von Harnleiterstenosen angewendet. Staut sich der Urin vor einem Hindernis, wird er durch eine gesteigerte peristaltische Welle in die Blase ausgestoßen. Bei völligem Lumenverschluß wird durch Ureterkontraktionen das Ostium zurückgezogen, wobei kein Urin in die Blase gelangt, sog. "Leergehen des Ureters". Bei der Periureteritis plastica läuft der blaugefärbte Urin langsam und kontinuierlich in die Blase ab, im Gegensatz zum kräftigen Strahl bei normaler Ureterperistaltik.

Brauchbare Hinweise, ob es sich bei der Stenose um eine Kompression von außen oder ein das Lumen verlegendes Hindernis handelt, kann nur die Uretersondierung geben.

e. Vasogramm

Manchmal kann die Darstellung der ileacalen und paraaortalen Lymphwege zur Diagnose der retroperitonealen Fibrose beitragen, bevor die harnableitenden Wege betroffen sind.

Bestimmte Veränderungen im Lymphangiogramm treten so gehäuft auf, daß sie als typisch angesehen werden können (CLOUSE, BELTZ et al.):

1. Erschwerte und verlängerte Passage des Kontrastmittels in den Lymphgefäßen des betroffenen Gebietes
2. Unregelmäßige Füllungsdefekte in den Lymphknoten
3. Medialverlagerung der Lymphgefäße
4. An der Hauptlokalisation der Fibrose sind die Lymphgefäße nicht dargestellt

Andererseits gibt es Fälle mit weit fortgeschrittener retroperitonealer Fibrose, bei denen bis zuletzt ein normales Lymphangiogramm vorlag (HALVERSTADT).

BELTZ machte bei seinen Patienten auch Cavogramme. Die verschiedenen Befunde zeigten Übergänge von einer mäßigen Stenose bis zum völligen Verschluß der Vena cava caudalis.

f. Retroperitoneale Gasinsufflation

Die Technik der retroperitonealen Gasinsufflation wird ausführlich von LANDES und RANSOM beschrieben. MILLARD empfiehlt ihre Anwendung zur Frühdiagnose der retroperitonealen Fibrose.

Über eine erfolgreiche diagnostische Anwendung in der Praxis liegen noch keine Berichte vor.
Es muß bei dieser Art der Sichtbarmachung raumverdrängender Prozesse im Retroperitonealraum an die Gefahr der Luftembolie, besonders bei guter Vascularisierung, gedacht werden.

III. Differentialdiagnose

Wie die in dieser Arbeit geschilderten Fälle zeigen, können Einengungen des Ureterlumens trotz verschiedenen Ursprungs gleichartige Symptome und röntgenologische Befunde machen.

Bei der Diagnose muß daher an alle Möglichkeiten solcher stenosierenden Veränderungen gedacht werden.
Es kommen hierbei intracanaliculäre, extracanaliculäre und Veränderungen der Harnleiterwand selbst in Frage.

1. Uretereinengung durch Verlegung des Lumens

Als häufigste Ursache ist hierbei an einen Harnleiterstein zu denken. Ein festsitzender Stein kann ein Wandödem mit Hyperämie und sekundärer Periureteritis verursachen. Die

Folge ist oft eine echte Striktur der Wand mit zikulär verlaufenden Schleimhautnarben.
In der Kontrastmitteldarstellung des Ureters bewirkt ein Stein meist einen rundlichen Füllungsdefekt, der bei wiederholten Aufnahmen nicht immer an der gleichen Stelle erscheint.

Ein das Lumen einengender Ureterwandtumor macht im retrograden Pyelogramm irreguläre oder knotige Füllungsdefekte, die sich ins Lumen projezieren. Die Kontrastmittelsäule kann abrupt abbrechen und eine unregelmäßige lappige Kante aufweisen.

Bei unserem Patienten (Fall 4) konnte das Kontrastmittel bis zur Stenose in Höhe des oberen Randes des Ileosacralgelenkes injiziert werden. Dort wurde der Beginn eines kugeligen Füllungsdefektes mit glatter Kante sichtbar. (Abb. 6).

Ausführlich berichtet HOLMES über Strikturen durch Ureter-carcinome. Nach seinen statistischen Erhebungen sind 2/3 der primären Harnleiter-Carcinome im unteren Drittel des Ureters lokalisiert. Bei 17 beobachteten Fällen waren nur 3 an der ureteropelvinen Junktur und 2 oberhalb des 3. LWK lokalisiert.

Durch die außergewöhnliche Lokalisation im mittleren Ureterdrittel war bei unserem Patienten die Differentialdiagnose zur Periureteritis besonders schwierig.

Blutkoagel im Ureter können einen Tumor vortäuschen, verursachen aber nur selten einen kompletten Verschluß und zeigen auch keine feste Lokalisation bei wiederholten Aufnahmen.

2. Stenosierende Veränderungen der Ureterwand

Hier ist in erster Linie die Ureteritis zu nennen, die meist mit einer Pyelitis verbunden ist.
Die Entzündungen der Harnleiterwand wie bei der tuberculösen Ureteritis oder der Ureteritis cystica treten meist gemein-

sam mit Entzündungen des Ureterbindegewebes auf. Im Endzustand ist der Ureter dick und starrwandig, wobei nicht mehr zwischen Ureteritis und Periureteritis zu differenzieren ist.

Dieser Endzustand lag bei unserer Patientin (Fall 3) vor. Der Harnleiter war vor der Gefäßgabel auf eine Strecke von 5 cm von derbem, schwieligem Gewebe umgeben. Nach dem histologischen Befund bestanden starke chronisch entzündliche Veränderungen des Nierenparenchyms, des Nierenbeckens und Ureters. Es ist anzunehmen, daß die periureterale Verschwielung hier eine Folge der vom Lumen herkommenden Infektion war.

Bei Nierentuberculose können sich schon frühzeitig subepithelial gelegene Knötchen im Ureter entwickeln, zerfallen und ulcerieren.
Ein Teil der Ulcera heilt narbig aus, schrumpft und führt zu einer Ureterstriktur. Daneben kommt es zu ausgedehnten Verwachsungen mit der Umgebung (STAEHLER).
Selten gibt es auch isolierte tuberculöse Strikturen im Harnleiter ohne daß Niere und Blase makroskopisch mitbetroffen sind.
In der Kontrastmitteldarstellung sieht man kleine multiple, meist rundliche Engen und Aussparungen über große Strecken (PELOUZE).

MITCHEL beobachtete ähnliche multiple Füllungsdefekte über den ganzen Ureter bei einem Hypernephrom, das sich retrograd über eine Uretervene ausbreitete.

Häufig entstehen Harnleiterstenosen durch Verwachsungen und Verziehungen nach operativen Eingriffen, nach Strahlentherapie oder nach Steinabgängen.

GOLDSCHMIDT beobachtete 23 Fälle mit Ureterstrikturen, bei 9 Patienten waren vorher Steine abgegangen.

Narbige Verwachsungen nach gynäkologischen Operationen

(STELZNER), nach Adnexitiden und nach Prostatektomien können Ureterstrikturen hervorrufen.

Die gleichen Komplikationen gibt es bei Endometriose (CHINN), bei Corpus luteum Cysten (GOODWIN, KAUFMAN) und Tubo-ovariellen Abszessen.

Meist sind doppelseitige, narbigderbe Ureterstrikturen die Komplikation einer Bestrahlungstherapie.
BEACH stellte fest, daß 60 - 80 % aller Patientinnen mit Cervix-Carcinom an Urämie sterben.

Bei einer in unserer Klinik behandelten Patientin (K.R. ♀ 41 J. Nr. 941/1965) entwickelten sich 5 Jahre nach Wertheim'scher Operation mit anschließender Röntgen- und Radiumbestrahlung beidseitige prävesicale Harnleiterstenosen.
Mit Nierenschmerzen, chronischem Harnwegsinfekt und chronischer Urämie (Harnstoff i. S. 235 mg%, Kreatinin i. S. 14,6 mg%) kam die Patientin in die Urologische Klinik.
In beide Ureteren konnte der Katheter nur bis 1 cm eingeführt werden; nur rechts gelang die retrograde Füllung mit Kontrastmittel.

Es zeigte sich eine ca 4 cm lange prävesikal gelegene Stenose (s. Abb. 7).

Abb. 7

3. Ureterstenosen durch Kompression von außen

Um ein intraluminales Hindernis ausschließen zu können, muß im Röntgenbild eine möglichst gute Darstellung der Wandkonturen gelingen.
Glatte Wandkonturen bei einer trichterförmigen Konstruktion der Kontrastmittelsäule deuten auf eine Kompression von außen hin.
Häufig scheitert die gute Wiedergabe der Wandkonturen an der zunehmenden Schrumpfungsneigung des Ureterbindegewebes sowie der Verziehung und Abknickung des Ureters. Besonders in dem oberhalb der Stenose gelegenen Abschnitt entstehen oft Schlingen und Knicke durch die vergeblich gegen ein Hindernis anlaufenden peristaltischen Wellen (s. Abb. 2 a, b; 3 a).

Für ein extracanaliculäres Abflußhindernis sprechen Veränderungen von Topik, Peristaltik und Füllungszustand des Ureters zusammen mit einer Verziehung des betroffenen Abschnittes nach medial.

Liegen Hinweise vor auf eine Komprimierung des Ureters von außen, kommen differentialdiagnostisch besonders primär im Retroperitonealraum entstehende Tumoren (Lymphosarkome, Lymphogranulomatose, Retothelsarkome, Lipo- und Fibrosarkome, Teratome) oder Fernmetastasen von Primärtumoren des Magens, des Rektums, der Bronchien, der Mamma und Prostata in Frage.

Stenosierende Veränderungen können aber auch von den retroperitonealen Strukturen selbst ausgehen.

GOODWIN beschreibt einen Fall mit Aortenaneurysma, bei dem sich extravasal Fibrin ablagerte und eine entzündliche Fibrose hervorrief.
Ebenso gibt es streckenweise Uretereinengung durch periureterale Varizen und Blutungen nach Traumen.

Alle Prozesse im Bereich des kleinen Beckens, besonders entzündliche und tumoröse Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane, können Ureterstenosen hervorrufen.

4. Differentialdiagnose Periureteritis und primäres Harnleiter-Carcinom

Wie schwierig klinisch die Unterscheidung der Periureteritis plastica von einem primären Harnleiter-Carcinom sein kann, soll eine Gegenüberstellung der beiden von uns beobachteten Fälle (Fall 1 und Fall 4) zeigen.

a. Krankheitsdauer

	Fall 1 (Periureteritis plastica)	Fall 4 (Ureter-Carcinom)
Alter, Geschlecht	68 ♂	74 ♂
Dauer der bei der Aufnahme bestehenden Beschwerden	2 Monate	3 Monate
Funktionslose Niere im Ausscheidungsurogramm	6 Wochen nach Auftreten der Symptome	3 Monate nach Auftreten der Symptome
Verdachtsdiagnose	Ureter-Tumor	nichtschattengebender Ureterstein
Operation	11 Wochen nach Auftreten der Symptome	14 Wochen nach Auftreten der Symptome

Das Carcinom (Fall 4) hatte die sehr seltene Lokalisation am mittleren Ureterabschnitt, was die Differentialdiagnose noch erschwerte.

HOLMES beobachtete 17 Fälle mit Ureter-Carcinom: nur bei 2 Patienten hatte der Tumor seinen Sitz im oberen Ureterdrittel, bei 3 an der ureteropelvinen Junktion, alle anderen waren im Becken lokalisiert.

Bei Fall 4 wurde bei einer ambulanten urologischen Untersuchung wegen Beschwerden von Seiten der Prostata als Nebenbefund eine funktionslose Niere links festgestellt. 6 Wochen später wurde operiert. Der Tumor hatte die Ureterwand noch nicht durchbrochen und hatte die Umgebung nicht infiltriert. Die ausgeprägte Hydronephrose und die chronische Pyelonephritis hatten jedoch das Nierenparenchym bereits irreversibel geschädigt.

ZIMMER stellte 151 Literatur-Fälle mit primärem Harnleiter-Carcinom zusammen. Bei 72 (47 %) war präoperativ die richtige

Diagnose gestellt worden. Bei diesen Patienten war mindestens ein Symptom der Trias Hämaturie, Ureterschmerz oder palpabler Tumor vorhanden gewesen.
Die Dauer der Symptome betrug bei 38 Patienten 1/4 - 1 Jahr, bei 34 Patienten 1 - 2 Jahre, bei 29 Patienten über 2 Jahre, bei 21 Patienten unter 1/4 Jahr.

ZIESCHE gibt nach statistischen Erhebungen durchschnittlich 2 Jahre an, bis die Diagnose Harnleiter-Carcinom gestellt werden kann.

Bei Fall 1 war 4 Wochen nach Auftreten der ersten Symptome noch eine - wenn gleich stark verzögerte - Ausscheidungsfunktion zu erkennen. Innerhalb von 2 Wochen kam es dann zum völligen Funktionsausfall der betroffenen Niere.
Die Einengung des Ureters und damit die Ausbildung der Hydronephrose geschieht bei der Periureteritis plastica mit unterschiedlich schneller Progredienz. Aussagen über einen Zusammenhang zwischen Dauer der Symptome und Stärke der Hydronephrose können nicht gemacht werden (s. Tab. I, S. 56/57)

b. Frühsymptome

	Fall 1 (Periureteritis plastica)	Fall 4 (Ureter-Carcinom)
Müdigkeit, Leistungsschwäche	+	+
Erbrechen	+	-
Obstipation	+	-
Gewichtsverlust	+	+
Rücken- u. abdomineller Schmerz	+	-
Nieren- u. Ureterschmerz	+	-
Miktionsbeschwerden	-	+
Hämaturie	-	-

Die Beschwerden waren bei beiden Patienten bis zur Operation uncharakteristisch und kaum voneinander zu unterscheiden.

Da das Carcinom (Fall 4) die Harnleiterwand noch nicht durchbrochen hatte, fehlte die Hämaturie als wichtigster Hinweis.

Diese ist nach v. ZIMMER beim Ureter-Carcinom in 70 - 92 % der Fälle vorhanden.
65 - 74 % der Patienten geben Schmerzen an: zunächst dumpf in Bauchpartie und Kreuz, später mehr kolikartig.
Von 100 Patienten klagten 60 zuerst über Schmerzen in der Niere, 17 hatten einen diffusen Schmerz im kleinen Becken, 3 sowohl im Nierenlager als auch im Becken. 16 Patienten gaben keine Schmerzen an (v. ZIMMER).

Bei Fall 1 hatte man wie bei den meisten Patienten mit einer periureteralen Fibrose das Bild einer unklaren Erkrankung des Abdomens vor sich. Dann zeigten die dumpfen, zuweilen kolikartigen Schmerzen in der Nierengegend die sich entwikkelnde Hydronephrose an (s. auch Teil B Kap. II, 2).

c. Befunde

	Fall 1 (Periureteritis plastica)	Fall 4 (Ureter-Carcinom)
Temperatur	subfebril	normal
Blutsenkung	42/73	15/34
Anämie	mäßig ausgeprägt	nicht vorhanden
Blutdruck	180/80	160/80
Urin: Kultur	negativ	negativ
Leucocyten	vereinzelt	vereinzelt
Erythrozyten	ø	vereinzelt
Tumorzellen	ø	ø

Die weitere klinische Untersuchung der beiden Patienten ergab keine wesentlichen Unterschiede.

Erst die röntgenologischen Untersuchungen zusammen mit der Harnleitersondierung brachten Hinweise auf die unterschiedliche Art der Abflußbehinderung.

Bei beiden Patienten ergab sich zunächst der Verdacht auf einen Ureterstein.
Versuche, ihn mit der Zeiß'schen Schlinge zu entfernen, waren ergebnislos.

	Fall 1 (Periureteritis plastica)	Fall 4 (Ureter-Carcinom)
Nierenübersichtsaufnahme	Linker Nierenschatten vergrößert; kein Konkrementschatten	Linker Nierenschatten nicht abgrenzbar; kein Konkrementschatten
Ausscheidungsurographie	Links erst nach 45' deutlich erweitertes Kelchsystem bis prävesikal zu verfolgen (Abb. 1)	Funktionslose Niere links 70' p.i.
Harnleitersondierung	Ureter läßt sich glatt sondieren bis ins Nierenbecken	Katheter stößt auf unüberwindbaren Stop bei 15 cm
Retrograde Pyelographie (Abb. 2 a, b; 6)	Oberhalb des 4. LWK. [illegible] unregelmäßiger Füllungsdefekt erkennbar	In der Oberkante des Ileosacralgelenkes Abbruch des KK. Beginn eines kugeligen Füllungsdefektes

Der Füllungsdefekt, der bei der retrograden Pyelographie deutlich wurde, lag bei beiden Patienten auf gleicher Höhe, nämlich vor dem 4. LWK.
Während das Kontrastmittel aber bei Fall 1 bis proximal der Stenose injiziert werden konnte, brach die Füllung bei Fall 4 in Höhe des oberen Kreuzbeinrandes ab, wo man den Beginn eines kugeligen Füllungsdefektes erkennen konnte.
Bei Fall 1 wurde die Stenose durch eine fadenförmige Verschmälerung der Kontrastmittelsäule von ca. 4 - 5 cm, beginnend in Höhe des oberen Kreuzbeinrandes, deutlich. Außerdem war die Ektasie des proximalen Ureters und Nierenbecken-Kelch-Systems, die Schlängelung dieses Ureteranteils sowie eine geringe Verziehung des Harnleiters nach medial zu erkennen.

Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal der beiden Harnabflußbehinderungen war der Befund der Harnleitersondierung: während

sich der Katheter bei der Periureteritis ohne Schwierigkeiten bis proximal der Striktur ins Nierenbecken vorschieben ließ, stieß er bei dem Tumor nach 15 cm auf ein unüberwindbares Hindernis.

IV. Schlußbetrachtung

Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit bestand darin, mit den in der Urologischen Klinik der Stadt Stuttgart beobachteten Fällen einen weiteren Beitrag zu dem noch allzu selten diagnostizierten und wenig abgegrenzten Krankheitsbild der Periureteritis plastica zu geben.

Ein Vergleich der Durchsicht der Literatur mit 4 Fällen einer Harnleiterstenose aus der Urologischen Klinik der Stadt Stuttgart ergab folgende Hinweise bei der Diagnose der Periureteritis plastica:

1. Die Periureteritis plastica ist eine chronische narbenbildende Entzündung, die das gleiche pathologisch - anatomische Substrat zeigt wie die diffuse retroperitoneale Fibrose, sich aber im Gegensatz zu dieser auf die unmittelbare Umgebung des Harnleiters beschränkt.

2. Den vielen in der Literatur veröffentlichten Fällen und den eigenen Beobachtungen liegen verschiedene Ursachen zugrunde, so daß eine Einteilung in folgende Formen günstig erscheint:

   a. die primäre oder idiopathische Form der retroperitonealen Fibrose mit vorwiegend diffuser Ausbreitung im Retroperitonealraum und sekundärer Einengung der Ureteren

   b. die sekundäre oder symptomatische Form, bei der die mehr periureteral lokalisierte Verschwielung als eine Komplikation abdomineller oder retroperitonealer Primärerkrankungen anzusehen ist, die entzündlicher oder tumoröser Natur sein können

   c. als Sonderform ist ein wahrscheinlich hyperergischer Reaktionsmechanismus anzusehen, der nach längerer Einnahme des Ergotaminderivates Methysergid zu einer Periureteritis führt

3. Die Entwicklung einer Harnstauungsniere geschieht bei der Periureteritis plastica mit unterschiedlich schneller Progredienz. Aussagen über Krankheitsdauer und Grad der Nierenschädigung können nicht gemacht werden.

4. Vor Behinderung des Harnabflusses sind die Symptome uncharakteristisch. Die Laboratoriumsuntersuchungen zeigen allenfalls die Zeichen einer bestehenden chronischen Entzündung.

5. Bei bestehender Harnstauunsniere ergeben sich aus den röntgenologischen Untersuchungen folgende Hinweise:
   a. Ureterstenose in Höhe von L_3 - L_5
   b. Verziehung des Ureters nach medial
   c. Abknickung und Schlängelung des proximal der Stenose gelegenen Ureteranteiles
   d. Ungehinderte Katheterpassage bis in das Nierenbecken trotz Vorliegens einer erheblichen Harnabflußbehinderung.

6. Die exakte Diagnose der Periureteritis plastica ist nur aus der histologischen Untersuchung des Probematerials aus dem schwieligen Gewebe möglich, woraus sich die Indikation zur frühzeitigen Operation schon aus diagnostischen Gründen ergibt.

7. Für die Abgrenzung von einem primären Harnleiter-Carcinom im Frühstadium sind folgende Befunde zu verwerten:
   a. Fehlen der Erythrocyturie
   b. Da kein das Lumen verlegender Prozeß vorliegt, ist eine ungehinderte Katheterpassage möglich.

8. Die Therapie der Periureteritis plastica besteht in der operativen Herauslösung des Ureters aus der fibrösen Verschwielung, was meist leicht gelingt, da die Harnleiterwand in der Regel nicht infiltriert ist.

9. Die Prognose ist abhängig vom Zeitpunkt der Operation, die möglichst frühzeitig erfolgen sollte,
   a. damit sich die gestaute Niere wieder erholen kann
   b. um eine weitere Ausbreitung der Fibrose und den Befall der zweiten Seite zu verhindern.

D ZUSAMMENFASSUNG

Es wurde die Literatur über die Periureteritis plastica, über die unter einer Vielzahl von Namen berichtet wurde, durchgesehen. Pathologie, Klinik und Diagnostik dieses Krankheitsbildes wurden behandelt und insbesondere die Bedeutung der röntgenologischen Befunde für eine frühzeitige Diagnose untersucht. Zudem wurde die Differentialdiagnose dieser schwer abgrenzbaren Krankheit erörtert.

Nach den eigenen Beobachtungen und den in der Literatur veröffentlichten Fällen kann man zwischen 3 Formen der Periureteritis unterscheiden:

1. Idiopathische Periureteritis plastica
2. Sekundäre Periureteritis
3. Durch Methysergid hervorgerufene Periureteritis

Die Ausbreitung der fibrosierenden Entzündung kann auf zweierlei Arten erfolgen:

1. Röhrenförmig um den Ureter lokalisiert
2. Diffus im Retroperitonealraum

Um die Schwierigkeiten bei der Diagnose der Periureteritis plastica zu veranschaulichen, wurden 4 gleichartige Fälle einer Harnleiterstenose aus der Urologischen Klinik der Stadt Stuttgart ausgewählt und geschildert:

Bei 3 Fällen handelte es sich um einseitige Harnstauungsnieren, die durch periureterale fibröse Schwielen verursacht wurden. Erst die genaue histologische Untersuchung zeigte die Verschiedenartigkeit der Stenosen.

1. Bei Fall I handelte es sich um eine Periureteritis plastica.
2. Bei Fall 2 um eine sekundäre Periureteritis im Zusammenhang mit der Metastase eines Adeno-Carcinoms im Retroperitonealraum.
3. Bei Fall 3 lag ebenfalls eine sekundäre Periureteritis bei chronischer Pyelonephritis und Ureteritis vor.

Der 4. Fall zeigte ein primäres Harnleiter-Carcinom am mittleren Ureter, das die Harnleiterwand noch nicht durchbrochen hatte.

Die Gleichheit im klinischen Verlauf und in den röntgenologischen Befunden der Fälle zeigt, daß die Diagnose der Periureteritis exakt erst durch den operativen Eingriff geklärt werden kann. Deshalb ist dieser auch aus diagnostischen, nicht nur aus therapeutischen Gründen möglichst frühzeitig angezeigt, da nur so die fortschreitende Nierenschädigung verhindert werden kann.

Tabelle I

Autor Jahr	Alter Geschlecht	Lokalisation unilateral rechts	unilateral links	bilateral	Dauer der Symptome bei der ersten urolog. Untersuchung	Befund des ersten Ausscheidungsurogramms
Stelzner	50 m	+			5 Jahre	Hydronephrose rechts
1960	14 m	+			einige Wochen	Hydronephrose rechts
	37 w			+	10 Jahre	starke Hydronephrose beiderseits
	62 w			+	einige Monate	Hydronephrose beiderseits
	25 m	+			einige Monate	Hydronephrose rechts
Brosig	21 m	+			1 Jahr	Hydronephrose rechts
1960	21 m	+			1 Jahr	geringe Hydronephrose rechts
	44 w		+		2 Monate	Hydronephrose links
	47 m		+		4 Monate	Hydronephrose links
	66 m			+	einige Wochen	Hydronephrose beiderseits
	76 w		+		einige Wochen	Hydronephrose links
	26 m			+	einige Wochen	verzögerte Ausscheidung beiderseits
	65 m			+	einige Monate	Hydronephrose beiderseits
Lantzius/	42 m			+	2 Jahre	Hydronephrose beiderseits
Beninga	62 w			+	1 Jahr	Hydronephrose beiderseits
1962	38 w	+			3 Jahre	Hydronephrose rechts
	45 m			+	einige Wochen	Hydronephrose rechts, links normal
	49 w			+	?	rechts funktionslos, links Hydronephrose

Forts. S. 57

Forts. Tab. I

Autor Jahr	Alter Geschlecht	Lokalisation unilateral rechts	Lokalisation unilateral links	Lokalisation bilateral	Dauer der Symptome bei der ersten urolog. Untersuchung	Befund des ersten Ausscheidungsurogramms
Götzen 1960	59 m			+	2 Jahre	links keine Funktion, rechts Hydronephrose
	52 m	+			1 - 2 Jahre	geringe Hydronephrose rechts
	43 m			+	2 Tage	Hydronephrose links > rechts
	54 m		+		1 Jahr	geringe Hydronephrose links
de Carvalho 1960	37 m		+		einige Tage	funktionslose Niere links
Hohenfeller 1962	53 w	+			1 Jahr	Ausscheidung 10' verzögert rechts
	27 m	+			4 Wochen	Ausscheidung stark verzögert rechts
	36 w	+			einige Wochen	Ausscheidung schwach verzögert rechts
	30 w	+			1 Jahr	funktionslose Niere rechts
Meiner/ Battke 1962	29 w	+			einige Wochen	starke Hydronephrose rechts
	9 w		+		einige Wochen	starke Hydronephrose links
Lenard 1960	32 w			+	6 Jahre	mäßige Hydronephrose beiderseits
eigener Fall 1966	68 m		+		5 Wochen	Ausscheidung stark verzögert links
Kracht/ Kollwitz 1963	59 m			+	8 Monate	links funktionslos, rechts normal
	64 w			+	1 Monat	Hydronephrose beiderseits
	53 m			+	2 - 3 Jahre	links funktionslos, Hydronephrose rechts
	31 w	+			10 Monate	funktionslose Niere rechts

35 Fälle mit Periureteritis plastica. Kein Zusammenhang zwischen Krankheitsdauer und Grad der Nierenschädigung.

LITERATURVERZEICHNIS

1 ADAMS, A.W.: Ureteral compression by traction diverticulum of duodenum. Brit.J.Urol. 24:19 1952

2 BACHRACH, R.: Handbuch d. Urologie Bd. V, 3 S. 6 Springer-Verlag Berlin 1928

3 BARTHOLOMEW, C.G./CAIN, J.C./WOOLNER, L.B./UTZ, C.D./FERIS, D.O.: Sclerosing cholangitis. Its possible association with Riedel's struma and fibrous retroperitonitis-report of two cases. New Engl.J.Med. 269:8 1963

4 BATES, B.C.: Periureteritis obliterans: a case report with a review of the literature. J.Urol. 82:58 1959

5 BEACH, E.W.: Urologic complications of cancer of the uterine cervix. J.Urol. 68:178 1952

6 BELTZ, L./LYMBEROPOULOS, S.: Die retroperitoneale Fibrose. D.Urologe 5:276 1966

7 BRADFIELD, E.O.: Bilateral ureteral obstruction due to envelopment and compression by an inflammatory retroperitoneal process. J.Urol. 69:769 1953

8 BROSIG, W.: Periureteritis plastica. Br.Beitrag.Klin. Chir. 200:313 1960

9 de CARVALHO, A.P.: Stenosierende Periureteritis idiopatica. Zschr.f.Urol. 53:681 1960

10 CHARNOCK, D.A./RIDELL, H.J./LOMBARDO, L.J. jr.: Retroperitoneal fibrosis producing ureteral obstruction. J.Urol. 85:251 1961

11 CHISHOLM, E.R./HUTCH, J.A./BOLOMEY, A.A.: Bilateral ureteral obstruction due to chronic inflammation of the fascia around the ureters. J.Urol. 72:812 1954

12 CHINN, J./HORTON, R./RUSCHE, C.: Unilateral ureteral obstruction as sole manifestations of endometriosis. J.Urol. 77:144 1959

13 CIBERT, J. et al.: Les compressions ureterales par sclerose du tissu cellulo-adipeux periureteral "Periureterites primitives". J.Urol. (Paris) 62:705 1956

14 CLOUSE, M.E./FRALEY, E.E./LITWIN, S.B.: Lymphangiographic criteria for diagnosis of retroperitoneal fibrosis. Radiology 83:1 1964

15 DASELER, E.H./ANSON, B.J.: Anatomical relations of ectopic iliolumbar kidneys, bilateral in adult, unilateral in fetus. J.Urol. 49:789 1943

16 ELKIN, M.D.: Radiological observations in acute ureteral obstruction. Radiology 81:484 1963

17 ELKIND, A.H.: Silent retroperitoneal fibrosis associated with methysergide therapie. J.A.M.A. 206:1041 1968

18 EWELL, G.H./BRUSKEWITZ, H.W.: Bilateral ureteral obstruction due to envelopment and compression by an inflammatory retroperitoneal process. Urol.cut.Rev. 56:3 1952

19 de FOUNTURA, M.H.: Sur les periureteritis primitives. Acta urol.belg. 26:356 1958

20 GINSBURY, L./OPPENHEIMER, G.D.: Urological complications of regional ileitis. J.Urol. 59:948 1948

21 GOODWIN, W.E.: Diagnostic problems in retroperitoneal disease. Ann.Int.Med. 65:160 1966

22 GOODWIN, W.E./TURNER, R.D.: Chirurg, Urologe und Patient mit abdominellen Beschwerden. Amer.J. Surg. 94:232 1957

23 GÖTZEN, F.J.: Periureteritis plastica et obliterans. Zschr.f.Urol. 53:657 1960

24 GRAHAM, J.R.: Fibrosis associated with methysergide therapy. In: L. Meyler, H.M. Pech (Hrsg): Drug Cuduced Diseases, Bd. 3 (Amsterdam 1968) S. 249

25 HACKETT, E.: Idiopathic retroperitoneal fibrosis. A condition involving the ureters, the aorta and the inferior vena cava. Brit.J.Surg. 46:3 1958

26 HALVERSTADT, D.B.: Problems in the use of urography and lymphangiography in the diagnosis of idiopathic retroperitoneal fibrosis. J.Urol. 99: 423 1968

27 HARDMEIER, T./HEDINGER, C.: Beziehungen zwischen der retroperitonealen Fibrose und der sogenannten Takayasu'schen arteritis. Schweiz Med.Wschr. 94:1669 1964

28 HARLIN, H.C./HAMM, F.C.: Urological disease resulting from nonspezific inflammatory conditions of the bowel. J.Urol. 68:383 1962

29 HEIM, U.: Kompression des proximalen Ureters durch Tumorinvasion. Urol. int. 8:215 1959

30 HEJTMANCIK, J.H./MAGID, M.A.: Bilateral periureteritis plastica. J.Urol. 76:57 1956

31 HELLSTROM, H.R./PEREZ-STABLE, E.C.: Retroperitoneal fibrosis with disseminated vasculitis and intrahepatic sclerosing cholangitis. Amer.J. Med. 40:184 1966

32 HEWETT, A.L./HEADSTREAM, J.W.: Pericystitis plastica. J.Urol. 83:103 1960

33 HOFFMAN, W.W./TRIPPEL, C.J.: Retroperitoneal fibrosis etiologic considerations. J.Urol. 86:222 1961

34 HOHENFELLER, R.: Seltene Formen der Periureteritis. Urol.int. 14:292 1962

35 HOLMES, R.B.: Primary tumors of the ureter: their roentgen diagnostic features. Radiology 56: 520 1951

36 HOLMES, R.B.: Roentgen Interpretation. pg. 372 Lea and Febinger Philadelphia 1955

37 HOUSTON, W.: Periureteritis plastica: a report of a case with indications of the probable pathology. Brit.J.Urol. 29:38 1957

38 HUTCH, J.A./ATKINSON, R.C./LOQUAM, G.S.: Perirenal (Gerota's) fascitis. J.Urol. 21:76 1959

39 HYAMS, J.A./WEINBERG, S.R./ALLEY, J.L.: Chronic ileitis with concomitant ureteritis-case. Am.J. Surg. 61:117 1943

40 IOZZI, L./MURPHY, J.J.: Bilateral ureteral obstruction by retroperitoneal inflammation. J.Urol. 77:402 1957

41 JOSE, J.S.: Idiopathic retroperitoneal fibrosis. Brit. J.Urol. 29:431 1967

42 KAUFMANN, J.J.: Unusual cases of extrinsic ureteral obstruction I J.Urol. 87:319 1962

43 KRACHT, H./KOLLWITZ, A.-A.: Die Periureteritis plastica. Fortschr.d.Med. 7:282 1969

44 LANDES, R.R./RANSON, L.L.: Technique for the use of carbon dioxide in presacral retroperitoneal pneumography. Surg., Cynaec., Obst. 105:268 1957

45 LANTZIUS, F./BENINGA, G.: Chronische Retroperitonitis und Periureteritis. D.Urologe 1:11 1962

46 LEFALL, L.D. jr./WHITE, J.E./MANN, M.: Retroperitoneal fibrosis- two unusual cases. Arch.Surg. 89:1070 1964

47 LENARD, H.-G.: Über Periureteritis obliterans. Inaug.-Diss. München 1960

48 LENMON, W.T./KISER, W.S.: Idiopathic retroperitoneal fibrosis diagnostic enigma: report of a case simulating diabetes insipidus and a review of the literature. J.Urol. 96:658 1966

49 LE VINE, M./SCHWARZ, S./ALLEN, A./NARCISO, F.V.: Lymphosarcoma and periureteral fibrosis. Radiology 82:90 1964

50 MAC LEAN, J.T./FOWLER, V.B.: Tumors of renal pelvis and ureter. J.Urol. 75:384 1956

51 MILES, H.B.: Ureteral obstruction with hydronephrosis following ingestion with methysergide mallate (sansert) Rocky Mount.Med.J. 65:29 1968

52 MILLARD, D.G./WYMANN, S.M.: Periureteric fibrosis: radiographic diagnosis. Radiology 72:191 1959

53 MILLER, J.M./LIPIN, R.J./MEISEL, H.J./LONG, P.H.: Bilateral ureteral obstruction due to compression by chronic retroperitoneal inflammation. J.Urol. 68:447 1952

54 MITCHEL, J.E.:Ureteric secondaries from a hypernephroma. Brit.J.Surg. 45:392 1957

55 MORANDI, L./LAMPONOVO, E./SIEBENMANN, R.: Corticosteroidtherapie bei der chronisch fibrosierenden Retroperitonitis. Schweiz.med. Wschr. 93: 1409 1963

56 MULVANEY, W.P.: Periureteritis obliterans: a retroperitoneal inflammatory disease. J.Urol. 79: 410 1958

57 ORMOND, J.K.: Bilateral ureteral obstruction due to envelopment and compression by an inflammatory retroperitoneal process. J.Urol. 59: 1073 1948

58 PACK, G.T./TABAH, E.J.: Primary retroperitoneal tumors. A study of 120 cases. Coll. Review.Int. Abstr.Surg. 99: 209,313 1954

59 PARK, H.: Periureterale fibrose. The Lancet I S. 195 1958

60 PARKER, A.E.: Lymph collectors from ureters, their regional nodes and relations to posterior abdominal lymph channels. J.Urol. 43:811 1940

61 PERLMANN, S.: Über Verengerungen der Ureteren. Zschr. f.Urol. 19:283 1925

62 POPHAM, B.J./STEVENSON, T.D.: Idiopathic retroperitoneal fibrosis associated with a coagulation defect (fact. VII deficience): report of a case and review of the literature. Ann.Int. Med 52:894 1960

63 PRESMAN, E./EHRLICH, C.: Metastatic tumors of the ureter. J.Urol. 59:312 1948

64 QUE, G.S./MANDEMA, E.: A case of idiopathic retroperitoneal fibrosis presenting as a systematic collagen disease. Amer.J.Med. 36:320 1962

65 RAPER, F.P.: Idiopathic retroperitoneal fibrosis involving the ureters. Brit.J.Urol. 28:436 1956

66 RAPER, F.P.: Bilateral, symmetrical, periureteric fibrosis. Proc.Roy.Soc.Med. 48:736 1955

67 REUTER, U.H.: Kasuistik des metastatischen Ureter-Carcinoms Z.f.Urol. 48:256 1955

68 SAMELLAS, W.: Ureteral obstruction due to compression by an idiopathic retroperitoneal inflammatory process. J.Urol. 85:928 1961

69 SCHAINUCK, L.J./HANO, J.E.: Bilateral ureteral obstruction following sulfamethoxazole. J.Urol. 98:466 1967

70 SCHIFRIN, A./OPPENHEIMER, G.D./KRAWITT, D.R.: Idiopathic nonspecific fibrosing retroperitonitis causing bilateral ureteral compression. J.Mt. Sinai Hosp. 24:1186 1957

71 SHAHEEN, D.J./JOHNSTON, A.: Bilateral ureteral obstruction due to envelopment and compression by an inflammatory retroperitoneal process report of two cases. J.Urol. 82:51 1959

72 SICUTERI, F.: Prophylactic and therapeutic properties of l-methyl-lysergic acid-butanolamide in migraine. Internat. Arch. Allergy 15:300 1959

73 SIMEONI, S./ALFIERI, A.: Fibrosis idiopathica retroperitoneale policlinico. Sez.prat. 65:1563 1958

74 STAEHLER, W.: Klinik und Praxis der Urologie. Bd. I, II, Thieme Stuttgart 1959

75 STELZNER, F.: Die Retroperitonitis. Br.Beitrg.Klin. Chir. 200:229 1960

76 STUEBER, P.J. jr.: Primary retroperitoneal inflammatory process with ureteral obstruction. J.Urol. 82:41 1959

77 THIELE, K.G./MUEHRCKE, R.C./BERNING, H.: Nierenerkrankung durch Medikamente. Dtsch.med.Wschr. 92/1967/1632

78 TREVER, R.W.: Reticulumcell sarcoma producing retroperitoneal and periureteral fibrosis. New Engl. J.Med. 258:268 1958

79 UTZ, D.C./ROOKE, E.D./SPITTELL, J.A. jr./BARTHOLOMEW, C.G.: Retroperitoneal fibrosis in patients taking methysergide. J.A.M.A. 191:883 1965

80 VEST, S.A./BARELARE, B. jr.: Periureteritis plastica: a report of four cases. J. Urol. 70:38 1953

81 WEINER, W./BATTKE, H.: Die retroperitoneale Fibrose. Med.Klin. 57:1005 1962

82 WEISS, J.M./HINMAN, F. jr.: Reversible retroperitoneal fibrosis with ureteral obstruction associated with ingestion of sansert. J. Urol. 95:771 1966

83 WINSBURY, K./WHITE, H.P.: The spread of infection from the uterine cervix to the urinary tract and the ascent of infection from the lower urinary tract to the kidney. Brit.J.Urol. 5:249 1933

84 ZEEK, P.M.: Periarteritis nodosa: critical review. Amer.J.Clin.Path. 22:777 1952

85 ZIESCHE, H.W.: Primary squamous epithelial carcinoma of the ureter. Chirurg 37:373 1966

86 v. ZIMMER, H.: Zur Klinik des primären Ureter-Carcinom Zschr.Urol. 44:374 1951

D a n k s a g u n g :

Herrn Priv.Doz. Dr.F.Arnholdt, Chefarzt der Urologischen Klinik der Stadt Stuttgart, möchte ich für die Überlassung des Themas und die allzeit freundliche Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit danken.

L e b e n s l a u f

Am 7. Februar I943 wurde ich als Tochter des prakt. Arztes Dr.med. Rolf Heydenreich und seiner Ehefrau Irmgard, geb. Gürtler in Wurzen/Sachsen geboren. In den Jahren I949 bis I957 besuchte ich die Diesterweg-Grundschule in Wurzen und von I957 bis I96I die Goethe-Oberschule in Wurzen, an der ich im April I96I die Reifeprüfung ablegte. Im Mai I96I verließ unsere Familie die Sowjetzone. Nachdem ich im Oktober I962 in Tübingen die Ergänzungsprüfung zur Annerkennung meiner Reifeprüfung bestanden hatte, studierte ich im Wintersemester I962/63 an der Universität Tübingen Philologie. Im Sommersemester I963 wechselte ich zur medizinischen Fakultät über und legte das Physikum nach dem Sommersemester I965 an der Universität Tübingen ab. Das klinische Studium nahm ich an der Universität München auf, wo ich im Februar I969 das medizinische Staatsexamen bestand.
Während der Medizinalassistentenzeit arbeitete ich bisher 5 Monate an dem Belegkrankenhaus der Diakonissenanstalt in München, I Monat an der Urologischen Klinik der Stadt Stuttgart, 4 Monate auf der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des St. Josef Krankenhauses in Opladen und bin zur Zeit an der medizinischen Poliklinik der Universität München tätig.